

726

1771
1772
1773
1774
1775
1776
1777
1778
1779
1780
1781
1782
1783
1784
1785
1786
1787
1788
1789
1790
1791
1792
1793
1794
1795
1796
1797
1798
1799
1800

1801
1802
1803
1804
1805
1806
1807
1808
1809
1810
1811
1812
1813
1814
1815
1816
1817
1818
1819
1820
1821
1822
1823
1824
1825
1826
1827
1828
1829
1830

MEDICAL



Class.....616.805

Book.....M73
v.47

Acc.361914

361914

v.47

Monatsschrift für
psychiatrie und
neurologie

1920

DATE

ISSUED TO

UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 045 314 200

Date Due

JUN 28 1966

Digitized by Google

STATE UNIVERSITY
OF IOWA
LIBRARY

X

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XLVII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



BERLIN 1920
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

YTHOBYBU JTAIB
AAB 70
YAAABU

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48.

613.303
1173
1.47

23. Aug. 32. 12

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<i>Auerbach, S.</i> , Die spastischen Lähmungen und das Gesetz der Lähmungstypen	63
<i>Behrens, M.</i> , Chronische paranoide Erkrankungen bei perniziöser Anämie	215
<i>Berger, H.</i> , Über die Ergebnisse der psychiatrischen und neurologischen Untersuchungen auf einer Krankensammelstelle	335
<i>Bratz, Das</i> Ammonshorn bei Epileptischen, Paralytikern, Senildementen und anderen Hirnkranken	56
<i>Bumke, O.</i> , Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Eine persönliche Bemerkung	369
<i>Ewald, G.</i> , Die Jodoformpsychose und ihre Stellung innerhalb der exogenen Prädilektionstypen	125
<i>Fränkel, F.</i> , Über die psychopathische Konstitution bei Kriegsneurosen	287
<i>Hauck, C.</i> , Gynäkologische Untersuchungen bei Schizophrenen	230
<i>Hitzenberger, K.</i> , Über myotonische Dystrophie. (Hierzu Taf. V—VI)	249
<i>Henneberg, R.</i> , Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie). (Hierzu Taf. I—IV)	1
<i>Huisken, G.</i> , Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus und Influenza. (Mit Beiträgen zur Kenntnis der grammatischen Sprachstörungen)	311
<i>Knapp, A.</i> , Die proximale cerebrale Armlähmung	33
<i>Klieneberger, O.</i> , Diabetes und Psychose	351
<i>Körtke, H.</i> , Serologische Untersuchungen an Geisteskranken der Staatskrankenanstalt Langenhorn in Bezug auf die Erhöhung des antitryptischen Vermögens und die Abderhalden-Fausersche Dialysierreaktion sowie auf die Beziehungen zwischen beiden	148
<i>Löwenstein, O.</i> , Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonischen Pupillenveränderungen	194

med 1776 32 Battiche 3 vols 23.00

— IV —

	Seite
<i>Popper, E.</i> , Zur Psychopathologie der Fugue. (Kasuistischer Beitrag nebst Bemerkungen über die Pseudologia phantastica und verwandte Krankheitsbilder.)	173
<i>Ranzow, E.</i> , Über Migränedämmerzustände und periodische Dämmerzustände unklarer Herkunft	98
<i>Rohde, M.</i> , Über einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior mit anschließendem, postinfektiösem Schwächezustand bei Influenza	50
<i>Schneider, C.</i> , Über Zoanthropie	269
<i>Strauß, E.</i> , Zur Pathogenese des chronischen Morphinismus	80
<i>Westphal, A.</i> , Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen	187
Buchanzeigen	62, 118, 185, 309
Tagesnachrichten	124

Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie).

Von

Prof. R. HENNEBERG
in Berlin.

(Hierzu Taf. I—IV.)

Ein volles Verständnis für die als Spina bifida bezeichnete Mißbildung wurde erst durch die 1886 erschienene klassische Arbeit von *v. Recklinghausen* gewonnen. Als abschließende können jedoch die Ergebnisse dieser Veröffentlichung nicht bezeichnet werden. Erst 1904 beschrieb *Neumann* eine offenbar nicht seltene Form der Spina bifida, die *v. Recklinghausen* übersehen oder nicht genügend gewürdigt hatte. Eine Durchsicht der Literatur läßt erkennen, daß auch zurzeit noch unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Spina bifida vielfach lückenhaft sind. Die Untersuchungen wurden meistens von Chirurgen und pathologischen Anatomen vorgenommen, die besonders den topographischen Verhältnissen ihre Aufmerksamkeit zuwandten, die feineren Veränderungen des Rückenmarkes aber nicht besonders berücksichtigten. Eingehende Untersuchungen von neuropathologischer Seite liegen nur in sehr geringer Anzahl vor. Und doch ist die Spina bifida in erster Linie eine Rückenmarksaffektion, d. h. eine Hemmungsmißbildung der Medulla spinalis. Die mit Hilfe von Serienschnitten zu erhebenden Befunde sind in vielfacher Hinsicht von neuropathologischem Interesse. Sie sind bisher nur unzureichend beschrieben, an guten Abbildungen fehlt es fast völlig. Die im Nachstehenden beschriebenen Fälle stellen nur einen kleinen Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen bei Spina bifida dar, erst an der Hand eines großen an Serienschnitten untersuchten Materiales wird man einen Einblick in die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Rückenmarksbefunde gewinnen können; erst nachdem dies ge-

¹⁾ Nach einem am 16. VI. 1919 in der Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrankh. gehaltenen Vortrage (vgl. Neurol. Zbl. 1919. S. 480).

schehen, wird man mit Erfolg die Frage nach der Genese derselben in Angriff nehmen können.

Fall 1. Mädchen, Eltern und Geschwister gesund, am Tage der Geburt, 27. XII. 1913 ins Krankenhaus zu M. aufgenommen. Spina bifida im Bereich der Lendenwirbelsäule, keine Geschwulst, dattelgroße, von Haut nicht bedeckte Fläche, die Umgebung derselben mit zarter Epidermis überhäutet (Fig. 1, nach Härtung in Formol), Hydrocephalus mäßigen Grades, weit klaffende Nähte, Xerose der Hornhäute, Klumpfuß links, Parese der Beine. In der Folge Verkleinerung der nicht überhäuteten Stelle. 14. II. 1914 Exitus infolge von Unterernährung.



Fig. 1.

Fall 1. Area medullo-vasculosa, in den Randbezirken epithelisiert. Formolhärtung. $\frac{2}{3}$ der natürlichen Größe.

Sektionsbefund: Scheitel- und Stirnbeine von zahlreichen bis über bohngroßen, rundlichen und ovalen membranösen Lücken durchsetzt. An der Innenfläche sind diese von flachen, stellenweise von stärker erhabenen Knochenwällen und -leisten umgeben¹⁾.

¹⁾ *Kato* (Virchows Arch., 211, S. 438) fand bei Spina bifida neben den Veränderungen des Leisten- und Reliefschädels zahlreiche membranöse Lücken im Schädeldach. Die Ursache erblickt *Kato* nicht in abnormer intrakranieller Drucksteigerung, sondern in einer der Spina bifida koordinierten Wachstumsstörung der Schädelkapsel. *Engstler* (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40) fand Lückenschädel nahezu in allen von ihm beobachteten Fällen von Spina bifida.

Der Wirbelsäulenspalt ist ein ungewöhnlich langer, am Knochenpräparat gemessen 11 cm lang. Betroffen ist die ganze Sakral- und Lumbalwirbelsäule und die unteren Dorsalwirbel bis zum 10. In den darauffolgenden Wirbeln ist der Kanal noch abnorm weit, er verengt sich allmählich. Gehirn, Halswirbelsäule und Halsmark standen nicht zur Verfügung. Nach Eröffnung der Dura erscheint das obere Dorsalmark normal, am mittleren und unteren Dorsalmark sieht man an der Stelle der hinteren Schließungslinie eine deutliche Längsfurche.

Oberes Dorsalmark (Fig. 2, Taf. I): Die Pia, besonders das vordere Septum, ist von sehr zahlreichen, weiten, zartwandigen, stark gefüllten Venen durchsetzt. Der Querschnitt ist zunächst im wesentlichen normal. Der Zentralkanal ist jedoch erweitert, dreieckig mit lang ausgezogenen, schmalen, seitlichen Ausläufern. Die ependymäre Glia ist vermehrt, sie geht in ein verbreitertes hinteres Septum über.

Die Gollischen Stränge sind sehr klein und schmal, das Areal des Pyramidenseitenstranges abnorm klein, in den Pyramidenvorder- und -seitensträngen sind nur wenig Markfasern vorhanden. Die Kleinhirnsseitenstrangbahn ist fast völlig frei von Markfasern, auch das Gowersche Bündel ist sehr blaß.

In den folgenden Segmenten zieht sich der Querschnitt in die Breite. Der Hinterstrang verkürzt sich im dorsoventralen Durchmesser. Der Zentralkanal nimmt an Umfang zu, sein Epithel fehlt stellenweise, hier findet sich das Bild der Ependymitis granularis.

In den folgenden Segmenten (Fig. 3, Taf. I) schließt sich an den Zentralkanal beiderseits seitlich eine nicht mit Epithel ausgekleidete Spaltbildung, die beiderseits die zentralen Teile der Vorderhörner zerstört hat. Auf der einen Seite reicht der Spalt auch weit in das Hinterhorn. Der Hohlraum ist zum Teil mit von Blutkörperchen und gut gefärbten Kernen durchsetztem, nekrotischem Material ausgefüllt, die Wandung wird zum Teil von Bindegewebszügen, zum Teil von maceriertem Gliagewebe gebildet.

Im mittleren Dorsalmark dringt in der hinteren Schließungslinie ein Bindegewebskeil vor. Das Rückenmark wird dadurch in 2 eiförmige, durch eine schmale Brücke zusammenhängende Teile zerlegt (Fig. 4, Taf. I). Die beschriebene Spalt- und Höhlenbildung ist jetzt fast durchweg mit Epithel bekleidet. Es finden sich schlauchförmige Ausstülpungen. Die Höhlen liegen beiderseits in den mittleren Gebieten der grauen Substanz (Gegend der Clarkeschen Säulen und Umgebung), sie sind mit hyalinem Material teilweise gefüllt. Um diese Höhlen findet sich ein breiter Wall eines gliösen, markfaserlosen Gewebes, in dessen Maschen Körnchenzellen erkennbar sind. Durch die Einlagerung der gliösen Massen ist das Hinterhorn beiderseits unförmig aufgetrieben und nach außen gedrängt. Eintretende hintere Wurzeln und Substantia gelatinosa sind gut zu erkennen. Die Hinterstränge sind bandartig schmal. Die Vorderhörner sind gut gebildet. Es finden sich weder vordere noch hintere Kommissurfasern. Nirgends sieht man Andeutung von Doppelbildung der grauen Substanz.

Im unteren Dorsalmark (Fig. 5, Taf. I) öffnet sich der vordere Längsspalt weit, das in der hinteren Schließungslinie vordringende Septum schwindet. Der Markmantel erscheint auf dem Querschnitt als ein Band.

das die zentrale Höhlenbildung umzieht. An der Stelle der vorderen und hinteren Kommissur ist dieses sehr verschmälert. In Markscheidenpräparaten treten lediglich die Vorderstränge und die Hinterstränge hervor, im übrigen ist der Querschnitt einschließlich der Kommissuren fast frei von Markfasern. Wurzelfasern fehlen im Querschnitt, dagegen sieht man gut erhaltene extramedulläre Wurzelbündel und Spinalganglien. Die Höhle zeigt den Charakter einer syringomyelischen Spaltbildung. Sie durchsetzt und zerstört die gesamte graue Substanz. Streckenweise findet sich Epithelauskleidung, an anderen Stellen zarte Bindegewebszüge, lockeres bzw. verdichtetes Gliagewebe. Im Spalt sieht man Schollen einer hyalinen Masse und glöse Balken, die teilweise mit Epithel bekleidet sind.

Noch im Bereich der untersten Dorsalsegmente schwindet der Wirbelbogen und die dorsale Dura. Das Rückenmark tritt in direkte Berührung mit der Haut (Fig. 6, Taf. I). Die Haut zeigt hier mangelhafte Papillenbildung, keine Schweißdrüsen und Haare. Bindegewebszüge, die man als Dura oder Arachnoidea ansprechen könnte, fehlen dorsal. Die Pia fließt mit dem Corium zusammen. Durch eindringende Bindegewebszapfen und Septen ist die hintere Peripherie des Rückenmarkes stark zerklüftet, Inseln sind abgesprengt. Von Markscheiden finden sich im Palpräparat nur Spuren. Ganglienzellen sind nicht aufzufinden. Dennoch finden sich schwächliche, extramedulläre Wurzelbündel, die vorderen und hinteren Wurzeln angehören. Das Rückenmark ist stark in die Breite gezogen, die Gegend des Vorderseitenstranges eingebuchtet. Die Pia ist verdickt, stellenweise gefäßreich, das vordere Septum ist sehr breit, mit weiten Venen und einer Arterie durchsetzt. Die gesamte graue Substanz ist von einem sehr unregelmäßigen Spalt mit vielen Abzweigungen durchzogen. Epithel findet sich nur an kleineren Strecken. Das dem Spalt anliegende Gewebe ist gliös, kernreich, stellenweise von Bindegewebszügen durchsetzt. Hier und da finden sich glöse Balken. In der hinteren zerklüfteten Randpartie des Rückenmarkes findet sich ein weiterer, langer, vielfach verzweigter, fast überall mit Epithel ausgekleideter Spalt. Auch eine abgesprengte Insel zeigt einen Zentralkanal.

Es folgt nunmehr das epidermislose Gebiet. Es reicht vom 12. Dorsal- bis 2. Lumbalwirbel. Am Formolpräparat ist dieses Gebiet 12 mm breit, 24 mm lang. Am gefärbten Präparat ist die gesamte Medullarplatte bis 17 mm breit. Die frei zutage liegende Fläche entspricht ungefähr dem 12. Dorsal- bis 2. Lumbalsegment, da ein Hinaufrücken der Segmente im Wirbelkanal nicht oder fast nicht eingetreten ist. Die Medullarplatte (Fig. 7, 8, Taf. II, Fig. 9 im Text) ist durch ein breites vorderes Septum unvollständig in 2 Hälften geteilt. Die lateralen Ränder derselben biegen sich zunächst noch hakenförmig dorsalwärts ein (Fig. 7). In Markscheidenpräparaten ist lediglich der Vorderstrang und angrenzende Teile des Seitenstranges markhaltig, und zwar in den verschiedenen Schnittebenen in wechselndem Grade (Fig. 9). Die Konturen des Vorderhornes¹⁾ sind medial und ventral deutlich, ebenso eintretende vordere Wurzelfasern. Die Vorderhornzellen sind zum Teil von ziemlich normalem Aussehen, zum Teil schwer

¹⁾ Das Erhaltensein der Vorderhörner in der Area beschrieb *Petrén*. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensyst. Bd. II. S. 831.

verändert, von zahlreichen großen Vakuolen durchsetzt, stark gequollen, auch findet sich der als Neuronophagie bezeichnete Befund. Lateral treten kräftige Bündel von Hinterwurzelfasern in die Platte ein, verschwinden jedoch bald im Mark (Fig. 9). Die Substantia gelatinosa und die weiteren Gebilde

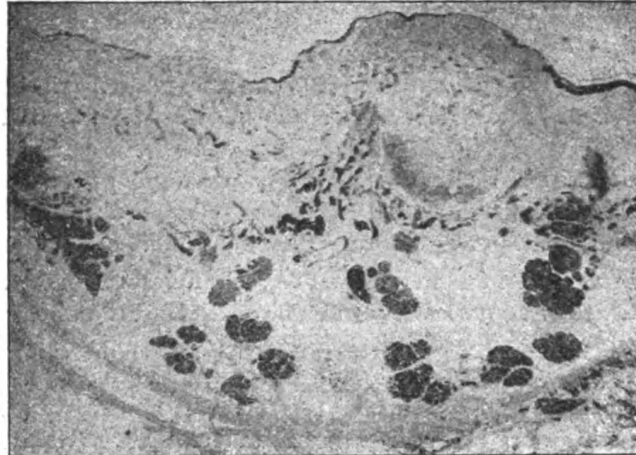


Fig. 9.

Fall 1. Schnitt durch die Area, *Palsche* Färbung. Vorderstrang r. markhaltig, ebenso die vorderen und hinteren Wurzeln.

des Hinterhornes sind nicht differenziert. Von völlig normalem Aussehen sind die extramedullären, hinteren und vorderen Wurzelbündel, sie liegen getrennt durch das Ligamentum denticulatum in einem Spaltraum zwischen der verdickten ventralen Pia und der Arachnoides, sowie zwischen dieser und dem ventralen Durablatt. Extradural sind Spinalganglien mitgeschnitten, die von völlig normalem Bau sind. Zwischen den Blättern der Arachnoidea finden sich stellenweise ausgedehnte Anhäufungen leukozytärer und lymphozytärer Elemente mit vielfach schlechter Kernfärbung, die reaktiven Veränderungen in der Umgebung sind auffallend gering. Sakral fließen Dura, Arachnoides und Pia mit dem Bindegewebe des Coriums zusammen. Die Haut ist hier von normaler Beschaffenheit, sie zeigt Papillen, Schweißdrüsen und Haare. Das nervöse Gewebe der Platte ist von großen Gefäßen mit zum Teil sehr kernreichen Wandungen durchsetzt. Von den Gefäßwandungen geht vielfach eine Bindegewebswucherung aus. Bindegewebe und gliöses Gewebe sind stellenweise völlig ineinandergewirkt, Inseln des gliösen Gewebes abgeschnürt. Diese Inseln zeigen eine deutliche Grenzmembran, zu der radiär Gliafasern verlaufen, die mit Endfüßchen ihr anhaften. In den Vorderhorngegenden sieht man völlig homogene, mit spärlichen gut gefärbten Kernen durchsetzte Inseln. Auch finden sich Ansammlungen von Körnchenzellen. Das erweichte Gewebe ist stellenweise ausgefallen (Fig. 8, Taf. II). In dem der Area seitlich und dorsal anliegenden Bindegewebe finden sich sehr zahlreiche Zellen mit gelblichem bis schwärzlichem Pigment, ferner offenbar aus Gefäßsprossen hervorgehende Riesenzellen.

Besondere Beachtung verdient das Gewebe, das der Medullarplatte dorsal aufliegt und die freie Oberfläche bildet. Zentralkanalepithel findet sich nirgends. Das Hautepithel bedeckt in dicker Schicht die seitlichen Teile der Area, Papillen sind stellenweise schwach angedeutet (Fig. 8, Taf. II). In dem Bindegewebe fehlen Haare und Schweißdrüsen völlig. Die Medullarplatte geht dorsal meist ohne scharfe Grenze in eine Zone von welligem nicht besonders kernreichem Bindegewebe über, auf dieser Zone baut sich eine wesentlich breitere auf, die eine deutliche radiäre Streifung zeigt (Fig. 8, Taf. II). Diese Streifung kommt dadurch zustande, daß die zahlreichen, sehr zartwandigen Gefäße vorwiegend parallel in dorso-ventraler Richtung verlaufen und Streifen eines sehr kernreichen jungen Bindegewebes zwischen sich fassen. Die vorwiegend länglichen Kerne stehen vielfach in Längsreihen. Häufig sind Riesenzellen, die zu Kapillarsprossen und Wandungen größerer Gefäße in Beziehung stehen.

In Querschnitten aus der Höhe des 3. Lumbalwirbelkörpers (Fig. 10, Taf. II) ist das Rückenmark wieder mit intakter Haut überdeckt. Papillen, Schweißdrüsen und Haare fehlen. Die Pia geht dorsal in das Corium über. Das Rückenmark zeigt zwei durch eine Kommissur miteinander verbundene Hälften. In beiden findet sich ein spaltförmiger Zentralkanal, der in der Nähe der Einschnürung liegt. Die linke Hemistele¹⁾ hat noch einen weiteren zweiten Kanal, der dorsal dicht an der Peripherie liegt. In Palpräparaten zeigt uns die rechte Hemistele soviel Markfasern, daß die Konfiguration erkennbar ist. Es lassen sich deutlich 2 Hinterhörner, ein dorsal und ein ventral gelegenes und 2 Substantiae gel. Rol. erkennen, ferner ein dorsales Vorderhorn und ein kleiner keilförmiger Hinterstrang. Eintretende hintere Wurzeln finden sich nur in dem dorsalen Hinterhorn. Ein dorsales Vorderhorn ist angedeutet, es verliert sich in die Gewebsbrücke, die beide Hemistelen verbindet. Weiter kaudal (Höhe des 4. Lumbalwirbelkörpers) nimmt der Rückenmarksquerschnitt eine mehr normale Gestalt an. Zu beiden Seiten des dorsalen Endes des vorderen Septums liegen 2 Zentralkanäle. Ein verbindender Gliastreifen ist nicht vorhanden. Die Doppelbildung des Rückenmarkes ist deutlich. Man kann beiderseits ein ventrales und dorsales Hinterhorn unterscheiden, rechts deutlicher wie links. Die dorsalen Vorderhörner sind nur angedeutet, sie fließen diffus zusammen. In den extramedullären Wurzelbündeln finden sich versprengte Ganglienzellen. Die Pia ist jetzt nicht mehr mit dem Bindegewebe der Haut verbunden, dieses ist locker. Durafasern lassen sich nirgends unter der Haut erkennen.

In der Höhe des 1. Sakralwirbels liegt zwischen Haut und Rückenmark die Dura, die Pia ist hochgradig verdickt und bildet um das Rückenmark einen breiten Ring. Der Querschnitt des Rückenmarkes ist unregelmäßig, er enthält zwei große spaltförmige Zentralkanäle. Markfasern sind nur spurenweise zu erkennen. Weiter kaudal lassen sich bemerkenswerte Veränderungen der Verhältnisse nicht mehr erkennen. Das Rückenmark ist

¹⁾ Als Bezeichnung für die Medullarplattenhälfte und die sich bei gesondertem Schluß derselben unter pathologischen Bedingungen entwickelnden Gebilde schlage ich das Wort Hemistele in Analogie von Hemisphäre vor ($\eta\mu\sigma\tau\acute{\iota}\lambda\eta$ = Halbsäule).

bis zu den unteren Sakralwirbeln zu verfolgen. Eine Cauda equina fehlt völlig, da die Wurzeln in der Höhe ihrer Segmente austreten.

Fall 2. 3 Monate alter Knabe, aufgenommen 7. XI. 1912 auf die Kinderstation des Bethanienkrankenhauses (Prof. *Martens*). Eltern angeblich gesund, keine Lues, keine Mißbildungen in der Verwandtschaft. Pat. ist das 8. Kind. Das 1., 3. und 6. Kind sind gesund, das 2. und 7. Kind wurden mit Spina bifida¹⁾ geboren, bei der 4. und 5. Entbindung handelte es sich um Frühgeburten. Das Kind wurde mit der Flasche ernährt.

Befund: Mager, am Kopf nichts von Belang. Herz und Lungen normal. In der Lumbalgegend, beginnend am 10. Brustwirbel, bis zum 2. Lendenwirbel reichend, eine 9 cm lange, bis 7 cm breite, ca. 4,5 cm hohe, birnenförmige, ziemlich weiche Geschwulst. Haut auf der Höhe des Tumors gespannt, dünn, rötlich glänzend, etwas uneben. Eine Wundfläche findet sich nirgends. Am Rande des Tumors fühlt man einen Spalt in der Wirbelsäule, die Ränder desselben sind etwas aufgeworfen. Das linke Bein ist in der Hüfte und im Knie rechtwinklig gebeugt, es ist nach außen rotiert, wird wenig bewegt. Der linke Fuß zeigt Equinovarusstellung, der innere Fußrand ist eingezogen. Das rechte Bein ist gestreckt. Der Fuß zeigt Calcaneusstellung. 24. XI. 1912 Tod an *Bronchopneumonie*.

Sektionsbefund: Der Tumor ist zusammengefallen. Bronchopneumonische Herde. Großhirn bietet nichts Auffälliges. Das Corpus pineale ist sehr klein, die hinteren Vierhügel schmal und klein. Die Kleinhirnhemisphären sind abnorm klein, besonders die linken (Fig. 11). Die Tonsillen

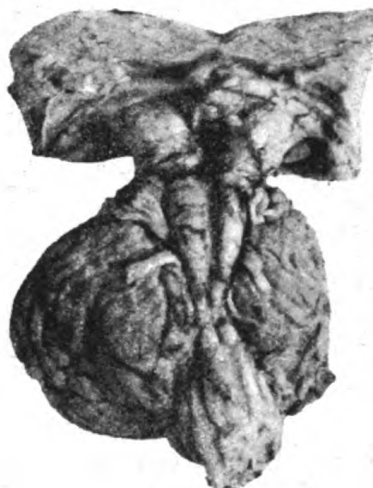


Fig. 11.

Fall 2. Hypoplasie des Kleinhirns, Verlängerung der Tonsillen, Verwachsung derselben mit der Medulla oblongata, Einschnürung und Verlängerung derselben (*Arnoldsche Mißbildung*). $\frac{2}{3}$ der natürlichen Größe.

¹⁾ Spina bifida bei Geschwistern ist nicht so selten. Der Bericht des Londoner Komitees nimmt auf 5 Beobachtungen Bezug, ferner auf 3 Fälle, in denen bei 3 Geschwistern die Mißbildung vorlag. Über einen derartigen Fall berichtete auch *Bradley* (Brit. med. Journ. 1897).

reichen weit nach hinten bzw. unten, sie sind mit der Medulla oblongata fest verwachsen. Die Brücke ist abnorm schmal, nach hinten stark birnenförmig zugespitzt, die Furche der Art. basilaris ist auffallend tief, die Brückenarme scheinen zu fehlen. Die Medulla oblongata setzt sich von der Brücke nicht deutlich ab. An der Übergangsstelle findet sich eine Einschnürung. Das Cervikalmark ist auffallend breit, die oberen Cervikalwurzeln verlaufen nach oben. Bis zum 11. Dorsalsegment ist das Rückenmark nach unten zu verfolgen, hier scheint es in die Sackwand überzugehen. Nach Spaltung des Sackes sieht man, daß Wurzelfasern den unteren Teil der Geschwulst seitlich durchsetzen, das Sakralmark, der Conus sowie das Filum terminale sind gut zu erkennen, diese Teile liegen an der dorsalen Sackwand, in der oberen Hälfte des Sackes ist makroskopisch vom Rückenmark nichts zu erkennen. Die Höhlung ist von glatten, stellenweise septenbildenden Membranen ausgekleidet.

Medulla oblongata, Hirnstamm und Kleinhirn wurden nicht an der Hand von Serienschnitten untersucht. Die zu Gebote stehenden Frontalschnitte, die ca. 10 mm auseinanderliegen, ergeben folgendes: Der Fortsatz des Kleinhirns, der der Medulla oblongata aufliegt (Fig. 11), zeigt atypischen Bau (Mikrogyrie). Stellenweise ist Körnerschicht und molekulare Schicht durcheinander geworfen¹⁾, in anderen Windungen ist die innere und äußere Körnerschicht nur andeutungsweise vorhanden. In diesen Windungen fehlen die *Purkinjeschen* Zellen. Da wo die Körnerschicht besser entwickelt ist, sind sie vorhanden, jedoch vielfach aus der Körnerschicht herausgerückt, liegen sie in der molekularen Zone. Die abnormen Windungen zeigen keine oder nur sehr spärliche und zarte Markfasern. Der Hauptteil des Kleinhirns zeigt histologisch einen normalen Bau. Die äußere Körnerschicht ist überall als schmaler Streifen vorhanden. Beide Hemisphären (besonders die linke) sind wesentlich verkleinert. Der Wurm ist außerordentlich verschmälert, damit hängt es zusammen, daß auf dem Frontalschnitt die Marklager beider Hemisphären sich nicht seitwärts, sondern in dorsoventraler Richtung erstrecken. Die beiden Marklager laufen zunächst parallel (der Zwischenraum hat, am Präparat gemessen, nur die Breite von 2,5 mm), biegen dann nach außen ab, so daß sich das Bild eines Geweihes ergibt. Auch in weiter proximal gelegenen Frontalschnitten verläuft die Längsachse der gut entwickelten Nuclei dentati in dorsoventraler Richtung. An Stelle des Culmen findet sich eine Einsenkung. Das Areal der Pyramidenbahn ist in der Medulla oblongata und in der Brücke sehr blaß im Gegensatz zu der gut gefärbten Schleife. Nach dem oralen Ende der (gut entwickelten) großen Oliven beginnt eine beträchtliche Verkleinerung des Querschnittes, entsprechend der Einschnürung, die Fig. 11 zeigt. Die hier in der Norm beginnende Brückenfaserung fehlt hier, so daß die Pyramidenbündel unbedeckt an der basalen Oberfläche liegen. Die Medulla oblongata ist in der Gegend des oralen Endes der Oliven und des Beginnes der Brückenfaserung gleichsam in die Länge gezogen. Weiter oral tritt eine normal angeordnete, jedoch schwächliche Brückenfaserung auf. Die Fasern sind sehr zart und blaß gefärbt. Der Arteria basilaris entsprechend, findet sich eine

¹⁾ Es handelt sich um Befunde, wie sie u. a. von *Ernst* (Mißbildung des Kleinhirns etc. Zieglers Beitr., Bd. XVII) beschrieben wurden.

tiefe Einsenkung. Das Corpus restiforme ist beiderseits blaß, etwa von dem gleichen Aussehen wie die Pyramiden. Die Bindearmfaserung ist gut entwickelt, die entsprechenden Areale jedoch in abnormer Weise in Bündel zerlegt. Die Hirnschenkel sind bis auf das laterale Drittel sehr blaß. Die Hirnnervenkerne und die austretenden Wurzeln sind gut entwickelt.

In der Gegend der Pyramidenkreuzung besteht eine Abbiegung des Halsmarkes nach hinten, wie sie u. a. von *Gudden*¹⁾ beschrieben wurde. Diese Stelle ist jedoch bei der Herausnahme des Hirnes zerschnitten worden, so daß eine weitere Beschreibung nicht gegeben werden kann.

Cervikalmark. Die Querschnitte zeigen im wesentlichen normale Verhältnisse. Der Zentralkanal ist offen, spaltförmig, in den unteren Segmenten nach dem hinteren Septum zu spitzwinklig ausgezogen. Die Hinterstränge sind symmetrisch, das Septum zwischen *Goll*schem und *Burdach*schem Strang fehlt (Hypoplasie des *Goll*schen Stranges). Lateral von den *Lissauer*-schen Zonen findet sich eine spaltförmige Einziehung des Randes (Sulcus accessorius lat. dors.). Das Areal der Pyramidenstränge ist in Markscheidenpräparaten sehr blaß, die Kleinhirnsseitenstrangbahn hebt sich deutlich als faserreiches Gebiet ab, das *Gowers*che Bündel ist dagegen blaß.

Das obere und mittlere Dorsalmark bietet wenig Besonderheiten. Der Zentralkanal ist mäßig erweitert, rund oder oval, an der Peripherie des Vorderseitenstranges, finden sich mehrere Einziehungen, am deutlichsten ist eine Furche, die etwa in der Mitte zwischen Sulcus accessorius lat. dors. und dem vorderen Längsspalt liegt. Der Hinterstrang ist symmetrisch und gut entwickelt. Im 10. Dorsalsegment beginnen Veränderungen, die die Spaltung des Rückenmarkes einleiten. Diese erfolgt im 11. Segment. Der Querschnitt erscheint in die Breite gezogen, das vordere Septum ist breit und keilförmig, von zahlreichen weiten Venen durchsetzt. Der Zentralkanal hat sich gespalten. Das eine Lumen zeigte das Bild wie in den höheren Segmenten des Dorsalmarkes, das andere ist ca. 10 mal so weit, stark buchtig, die Epithelschicht ist nicht kontinuierlich. Der Kanal ist von einer gliösen Schicht umgeben. Die Vorderhörner fließen ventral vor der Commissur zusammen, die Hinterhörner entfernen sich von einander, der Hinterstrang ist in die Breite gezogen, im dorsoventralen Durchmesser verkürzt.

In den weiter kaudal gelegenen Ebenen schreitet die Teilung des Rückenmarkes rasch fort (Fig. 12, Taf. III). Mit dem Beginn des Wirbelspaltes ist sie fast vollendet. Das vordere Septum, aus der gewucherten, gefäßreichen Arachnoides hervorgehend, spaltet sich in zwei keilförmige stark divergierende Zipfel. Es haben sich zwei vordere Längsspalten gebildet, denen zwei geschlossene Zentralkanalräume entsprechen. Es liegen ferner in dem kegelförmigen Rückenmarksteil zwischen den beiden vorderen Septen 2 gleichgroße Zentralkanäle und ein Epithelzellenhaufen ohne Lumen, ein 5. Zentralkanal findet sich an der hinteren Peripherie²⁾ des Querschnittes. Die linke Hemistele ist voluminöser und besser entwickelt als die rechte. Es findet sich ein ziemlich voluminöses, in den Konturen

¹⁾ *Gudden*, Fall von Knickung der Medulla oblongata usw. Arch. f. Psych. XXX.

²⁾ Über peripherisch gelegene Zentralkanäle und deren Entstehung vgl. *Sibelius* (s. u.).

verwaschenes mediales Vorderhorn. Rechts fehlt ein solches völlig. Links läßt sich auch ein mediales Hinterhorn mit angedeuteter Substantia gelatinosa erkennen. Wo diese die hintere Peripherie erreicht, liegt der fünfte Zentralkanal. Durch das mediale Hinterhorn werden die beiden Hinterstränge voneinander getrennt. In den folgenden Schnitten rückt das vordere Septum dorsalwärts vor und trennt das Rückenmark in 2 Hälften, die dorsal durch eine schmale Brücke zunächst im Zusammenhang bleiben. Der mächtige Bindegewebskeil gabelt sich dorsal und umschließt ein Stück Nervengewebe, das in Palpräparaten fast frei von Markfasern erscheint. Von diesem Septum zweigt sich rechts ein kleines vorderes Septum ab für die rechte Hemistele, die linke bezieht ein weit größeres Septum aus der Basis des großen Septums, welches das Rückenmark teilt. Der Lage der Septen entspricht in beiden Hemistelen ein Zentralkanal, er ist rundlich, hat ein offenes Lumen. Die linke Hemistele ist lesser entwickelt als die rechte. Sie läßt ein rudimentäres mediales Vorder- und Hinterhorn erkennen. In der rechten Hemistele fehlt ein mediales Vorderhorn völlig, das mediale Hinterhorn ist angedeutet. Links ist der Hinterstrang deutlich, asymmetrisch, ohne Septum, die lateralen Hinterhörner sind beiderseits verwaschen und schlecht differenziert.

Querschnitte durch den nun folgenden Sack, der als Ganzes aus dem offenen Wirbelkanal herausgelöst wurde, zeigen folgende Bilder: Schnitt ca. 0,5 cm hinter den vorderen Pol der Cyste. Die hintere Wand (Oberfläche) der Cyste ist am Präparat gemessen ca. 0,5 cm dick. Sie wird gebildet aus Haut und der völlig in Bindegewebe eingebetteten Medullarplatte, ventralwärts folgt dann der Hohlraum der Cyste, die ventral von der Dura abgeschlossen wird. Im einzelnen ergibt sich folgendes: Die Epidermis ist durchweg erhalten, Haare und Schweißdrüsen fehlen völlig, Papillen sind nicht vorhanden (Fig. 13, Taf. III), die Epidermis liegt dem Corium glatt auf. Nirgends findet sich Fett. Die Area bildet eine dorsalwärts konvexe Platte, deren laterale Teile wesentlich verdickt sind. Das nervöse Gewebe ist völlig eingebettet in Bindegewebe. Dorsal geht dieses in das Corium kontinuierlich über. Rückenmarkshäute lassen sich nirgends als solche erkennen, doch sieht man dorsal von der Medullarplatte vereinzelte dunklere Bindegewebsfasern in der Schnittebene verlaufen. Ventral wird die Platte von einer breiten, sehr gefäßreichen Bindegewebsschicht (Pia und Arachnoides) umgeben. Der mittlere Teil dieser Schicht, der sich in die Konkavität der Platte legt, entspricht dem vorderen Septum. Während die ventrale Grenze der Platte eine vorwiegend scharfe ist, dringt dorsal das kernarme Bindegewebe in Gestalt eines Maschenwerkes tief in das Nervengewebe ein und zerlegt es in sehr zahlreiche kleine Bezirke. Eine größere Insel, von der Hauptmasse durch einen breiten Bindegewebszug getrennt, findet sich links von der Platte. Sie enthält keinen Zentralkanal. Eine wesentlich kleinere Insel findet sich rechts von der Platte, in ihr findet sich in der Mitte ein Zentralkanal mit deutlichem Lumen. In der Hauptplatte findet sich eine Gruppe von 3 nur zum Teil geschlossenen Zentralkanälen sowie Haufen von Epithelzellen. Die Lage dieser Gebilde ist etwas links von der Mittellinie. Auf der dorsalen Grenze zwischen Medullarplatte und Bindegewebe findet sich nirgends eine Spur von Epithel. In den lateralen Anschwellungen der Platte sieht man ziemlich zahlreiche Ganglienzellen, die bei Gies-

färbung keine Besonderheiten erkennen lassen. Markfasern fehlen im Präparat völlig, ebenso wenig lassen sich bei den angewandten Färbungen Axenzylinder nachweisen. Das seröse Gewebe besteht aus einem sehr feinen Gliamaschenwerk mit eingestreuten kleinen, runden, dunklen und etwas größeren blassen Kernen. In den seitlichen Wandungen der Cyste finden sich zahlreiche gut gebildete Wurzelquer- und Längsschnitte. Sie ziehen nicht frei durch den Cystenraum, sondern sind von Bindegewebe eingehüllt und von dem Hohlraum getrennt. Die ventrale, dem Wirbelkörper aufliegende Cystenwand besteht aus einer sehr derben, dem Duragewebe gleichenden Platte, der innen ein lockeres arachnoidales Gewebe aufgelagert ist.

Weiter kaudal gelegene Querschnitte durch die Cyste, etwa bis zur Mitte derselben, zeigen folgendes: Der Cystenraum vergrößert sich stark. Er wird dadurch mehrkammerig, daß sich parallel der ventralen Wand ein fibröses, derbes Septum entwickelt, der dadurch entstandene Hohlraum wird durch zartere Septen weiter geteilt. Das ventral gegen die konkave Mitte der Platte vorgeschobene Bindegewebe dringt weiter vor und trennt diese schließlich in zwei etwa gleich große Hälften. Diese sind jetzt allseitig ziemlich scharf begrenzt. In beiden Hälften, und zwar ganz medial, finden sich unregelmäßige, mit Epithel bekleidete Spalträume. Diese Gebilde sind keineswegs in allen Schnitten aufzufinden. Besonders auffallend sind kleine Inseln von nervöser Substanz, die ganz dicht unter dem Hautepithel im Corium liegen (Fig. 13, Taf. III). In Markscheidenpräparaten sieht man in beiden Hemistelen gut gefärbte Nervenbündel eintreten, offenbar hintere Wurzelfasern, auch im Nervengewebe sind einzelne Fasern zu sehen. Von der Konfiguration des Rückenmarksquerschnittes ist jedoch nichts zu erkennen.

Etwas unterhalb der Mitte des Sackes restituiert sich das Rückenmark rasch. Die beiden Hemistelen fließen zusammen und bilden im Querschnitt das Bild, welches Fig. 14 und 15 zeigt. Der Querschnitt ist nierenförmig, die Einbuchtung findet sich dorsal. Das vordere Septum ist breit und kurz. In beiden Hälften findet sich ein Zentralkanal, links ein rhombischer Spalt, rechts ein Haufen kleiner Kanäle. Die Bilder wechseln in den Querschnitten rasch. Vorder- und Hinterhörner sind in Markscheidenpräparaten schattenhaft zu erkennen (Fig. 15, Taf. III). Mediale Verbände scheinen zu fehlen. Eintretende hintere Wurzelfasern sind beiderseits deutlich, Ganglienzellen sind sehr spärlich, austretende Vorderwurzelfasern lassen sich nicht nachweisen. Dorsal von dem beschriebenen Querschnitt liegt in der Einsenkung ein kleines, rundes, abgegrenztes Stück Rückenmarksgewebe (Fig. 14 u. 15, Taf. III), es zeigt eigenen piaalen Überzug, in den peripherischen Teilen Ganglienzellen vom Typus der Spinalganglienzellen, in den Randpartien finden sich auch zarte Markfasern, die vorwiegend konzentrisch in der Schnittebene verlaufen. Die zentralen Gebiete bestehen lediglich aus einem feinen Gliafasergewirr mit eingestreuten Kernen. Die Pia des Hauptteiles geht in ein lockeres arachnoidales Bindegewebe über, das mit dem Corium der Haut verbunden ist. Durafasern sieht man dorsal nirgends. Der Cystenraum liegt zwischen Pia und Arachnoidea, die auf der Dura, die den ventralen Abschluß der Cyste bildet, als lockere Bindegewebsschicht aufliegt. In weiter kaudal gelegenen Schnitten verkleinert

sich der Querschnitt in normaler Weise. Die Markfasern werden sehr spärlich und zart, die normale Konfiguration ist nicht zu erkennen. Es sind 3 Zentralkanäle vorhanden, weiter kaudal große mit Epithel ausgekleidete Spalten. Die Pia ist stark verdickt. Im untersten Teil spaltet sich das Rückenmark in zwei völlig getrennte Säulen mit Zentralkanälen. Die Haut wird in der unteren Hälfte des Sackes allmählich normal, es treten zunächst Papillen und Schweißdrüsen, weiter kaudal Haare und Fett auf. Im untersten Teile des Sackes läßt sich auch unter dem Fettgewebe eine fibröse Schicht als Dura erkennen.

Fall 3. Knabe, 1 Monat 10 Tage alt, keine Heredität, erstes Kind, mit der Flasche genährt, trank gut.

Aufgenommen ins Krankenhaus 2. VI. 1913 in M. Mittlerer Ernährungszustand, Länge 52 cm, Kopf abnorm groß, sämtliche Nähte des Schädels weit klaffend, Fontanellen ziemlich prall, Kopfbutgeschwulst über dem linken Scheitelbein, in der Gegend der Lendenwirbelsäule in der Mittellinie übergänseeigroßer Tumor von rötlicher Farbe, von praller Konsistenz. Schlaffe Lähmung der Beine, Ödem der Beine, Areflexie.

In den folgenden Tagen: Zunahme des Hydrocephalus, Apathie, Cyanose, eitriger Belag über der Kopfgeschwulst. Exitus 30. VI. 1913.

Sektionsbefund: Kopfumfang 52 cm, Fontanellen sehr weit, über dem linken Scheitelbein fünfmarkstückgroßes Hämatom, Dura von normaler Beschaffenheit, Pia zart, Windungen stark abgeplattet. Furchen verstrichen, Seitenventrikel stark erweitert, Hemisphärenwand auf 2—4 mm verdünnt, Ependym zart, 3. und 4. Ventrikel nicht erweitert, Kleinhirn von normaler Bildung. In der Gegend der Lendenwirbelsäule 8 cm lange, 2—4 cm breite kugelige Vorwölbung mit intakter, dünner, blaurot verfärbter Haut überzogen, Konsistenz prall. Die übrige Sektion ergibt außer Milzvergrößerung nichts Bemerkenswerthes. Nach Ablösung des Tumors von der Wirbelsäule zeigt sich, daß diese vom 1. Lumbalwirbel bis zum Steißbein gespalten ist. Die Geschwulst läßt jedoch die Steißbeingegend frei.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand lediglich der Tumor und die Übergangsstelle zum normalen Rückenmark zur Verfügung. Die ersten Schnitte (Fig. 16, Taf. IV) fallen durch das 12. Dorsalsegment. Die Dura ist noch geschlossen. Der Querschnitt ist zirka doppelt so breit als hoch. Das vordere Septum ist breit und keilförmig. Zu beiden Seiten seines dorsalen Endes sieht man vielfach gewundene schlauchförmige Zentralkanäle. In Palpräparaten erscheint die Form der grauen Substanz stark verzerrt. Man erkennt deutlich eine Doppelbildung mit stark verwaschenen medialen Verbänden. Die Lage der Teile ist derart, daß man 2 dorsale und 2 ventrale Vorder- und Hinterhörner unterscheiden kann. Zwischen den medialen (dorsalen), wenig differenzierten Hinterhörnern ist ein 3. Hinterstrang angedeutet. In den medialen Hinterhörnern sind eintretende Wurzelfasern nicht zu erkennen. Im Querschnitt finden sich diffuse entzündliche Veränderungen. Die Kerne der Gefäßwandungen sind stark gewuchert. Sie bilden nach außen scharf begrenzte konzentrisch geschichtete Scheiden um die Gefäße. Von der Adventitia kleinerer Gefäße geht stellenweise ein lockeres Bindegewebe aus, das größere Inseln im Rückenmarksgewebe bildet.

Die Querschnitte durch die Geschwulst sind dadurch sehr gestört, daß ausgedehnte Eiterungen in dem Gewebe Platz gegriffen haben. Schnitte

durch den vorderen Teil des Tumors zeigen keinen leeren Cystenraum, sondern 3 ziemlich gleich große Kammern. Die beiden dorsalen nebeneinanderliegenden sind Abszesse. Sie werden überdeckt von Haut, die Mangel an Papillen, Schweißdrüsen, Haaren und Fettgewebe zeigt. Das Corium ist sehr reich an weiten Venen, das Bindegewebe wird ventral immer kernreicher und geht allmählich in den Abszeß über. Zwischen beiden Abszessen liegt eine fibröse, gefäßreiche Scheidenwand, diese setzt sich auf die Pia des in der Mitte unter beiden Abszessen liegenden Rückenmarkes fort. Das Rückenmark zeigt deutliche Diastematomyelie (Fig. 17, Taf. IV). Die beiden Hemistelen sind so orientiert, daß sich die beiden vorderen Septen gegenüberliegen, und man beiderseits ventrale und dorsale graue Verhänge unterscheiden kann. Links sieht man 2 deutliche Vorder- und Hinterhörner, rechts 2 Vorderhörner und ein verwachsenes Hinterhorn. Die beiden dorsalen Vorderhörner fließen in einer Brücke, die beide Hemistelen verbindet, zusammen. Vordere Wurzelfasern sind beiderseits nur ventral, hintere nur links ventral zu erkennen. In die Brücke dringen kern- und gefäßreiche Bindegewebsmassen ein, die bis in die zentralen Teile des rechten Querschnittes ziehen. Beiderseits findet sich ein ganz unregelmäßiger Zentralkanal. Zwischen Rückenmark und der Dura, die ventral die Geschwulst abschließt und nicht in das Dach der Geschwulst zu verfolgen ist, findet sich reichlich Eiter, die Pia zeigt kleinzellige Infiltrate, ebenso die Wandungen peripherischer Rückenmarksgefäße.

Weiter kaudal zeigen die Querschnitte, daß die Rückenmarksanlage dorsalwärts rückt, bis sie unter die Haut zu liegen kommt (Fig. 18, Taf. IV). Die Markfasern schwinden völlig. Das Rückenmark zeigt 2 symmetrische, birnenförmige Massen, die medial von einem Septum völlig voneinander getrennt sind. Zentralkanäle fehlen. Die medialen Anschwellungen entsprechen den Vorderhörnern, sie sind völlig frei von Markfasern, doch liegen ihnen ventral vordere Wurzelfaserbündel an, lateral sieht man hintere Wurzelfasern eintreten. Sehr gut sind zahlreiche Vorderhornzellen entwickelt. Sie zeigen zum Teil akute Degenerationserscheinungen. Die zentralen Teile der Hemistelen zeigen das Bild der infiltrativen Myelitis. Das Gewebe zeigt eine enorme Vermehrung der kleinen dunklen Kerne, um die Gefäße finden sich dicke Zellmäntel. Das nervöse Gewebe erreicht nicht die Oberfläche der Geschwulst. Dorsal geht es allmählich in ein sehr kernreiches Granulationsgewebe über, das von Epidermis bedeckt ist. Es finden sich Papillen, aber keine Schweißdrüsen und Haare. In den mittleren Gebieten fehlt die Epidermis. Das Bindegewebe zeigt keinen fibrösen Charakter, Duragewebe fehlt völlig. Die Gefäße sind vielfach radiär gestellt, wenn auch weniger ausgesprochen wie in Fall 1 (Fig. 8, Taf. II). Stellenweise liegen zahlreiche Bakterien und Kokken im Gewebe. Die Abszesse haben sich verkleinert.

In der unteren Hälfte der Geschwulst bleiben die Verhältnisse zunächst die gleichen. Die Epitheldecke wird kontinuierlich, lateral finden sich Schweißdrüsen. Die beiden Hemistelen rücken weiter auseinander und begrenzen sich auch dorsal scharf. Beide Hemistelen sind im Querschnitt eiförmig mit kurzem dorso-ventralem Durchmesser. Die rechte Hemistele ist einem Erweichungsprozeß anheimgefallen, im Präparat sieht man keine erhaltenen Markfasern. Die linke Hemistele zeigt ventral ein rechts

von der Mitte gelegenes kurzes vorderes Septum, dorsal vor dem Ende desselben einen schlauchförmigen Zentralkanal. Im Markscheidenpräparat erkennt man ein mediales und ein laterales Vorderhorn und ein laterales Hinterhorn, die vordere Kommissur ist sehr deutlich. Im untersten Teil der Geschwulst lassen sich über das Verhalten des Rückenmarkes keine näheren Feststellungen machen. Dem Conus entspricht eine vorwiegend homogen aussehende kernarme Masse von unregelmäßiger Form mit einem von Epithel ausgekleideten Spalt.

Eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse von der Spina bifida haben in neuester Zeit *Ernst* in *Schwalbes Morphologie der Mißbildungen*, III, 2 und *Marchand* in *Eulenburs Realenzyklopädie* (Bd. IX, S. 811, 1910) gegeben. Es sei auf diese Arbeiten hier verwiesen. Die nachstehenden Ausführungen beziehen sich lediglich auf Fragen, zu denen die beschriebenen Fälle Anlaß geben.

In Fall 1 liegt keine cystische Geschwulst vor, es handelt sich, wenn wir der jetzt üblichen Bezeichnungsweise folgen, um eine *partielle* Rachischisis. Die Wirbelspalte ist für eine solche ungewöhnlich lang, sie beginnt in der unteren Dorsalwirbelsäule und reicht bis zu den Steißbeinwirbeln. Die Area medullo-vasculosa ist dagegen klein, sie liegt im Bereiche des 12. Dorsal- bis 2. Lumbalwirbels.

In der Anwendung der Bezeichnung Rachischisis besteht keine volle Gleichmäßigkeit. Man hat bald alle Spalten (*Förster*), bald nur den totalen Spalt der Wirbelsäule (*W. Koch*), bald alle Spalten ohne (cystische) Geschwulstbildung als Rachischisis bezeichnet. Da Rachischisis und Spina bifida das gleiche bedeuten, dürfte es am zweckmäßigsten sein, beide Namen als Synonyma zu gebrauchen und zu unterscheiden: Rachischisis sive Spina bifida simplex und cystica, ferner totalis und partialis, subcutanea aperta, sacralis, lumbalis usw.

In Fall 2 liegt ein bisher nur in wenigen Fällen genauer untersuchter Typus der Spina bifida vor. 1904 beschrieb ihn *E. Neumann*¹⁾ unter der Bezeichnung Myelomeningocele subcutanea (im Gegensatz zu der gewöhnlichen offenen Form der Myelomeningocele aperta). Es handelt sich um Fälle, in denen an der Stelle der Area medullo-vasculosa sich eine mehr oder weniger regulär ausgebildete Cutis eventuell mit Panniculus adiposus zeigt, so daß ein geschlossener Hautsack die Cyste umschließt. *Neumann* weist nach, daß diese Form der Spina bifida keineswegs sehr selten

¹⁾ *Neumann*, Die subkutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida. *Virchows Arch.* Bd. 176. S. 427.

ist, von den älteren Autoren mehrfach beobachtet, aber nicht immer richtig gedeutet wurde. In den einschlägigen Arbeiten von *Cruveilhier*, *Virchow*, *Förster*, *Froriep*, *Natorp*, *Ranke*, *W. Koch*, *Thoma*, *Marchand* und *Hofmökler*¹⁾ finden sich solche Fälle beschrieben oder erwähnt. Auch *Bayer*²⁾ bezieht sich offenbar auf einen Fall von subkutaner Myelomeningocele und gibt in Fig. 6 seiner Arbeit (Prag. med. Woch., XXVI, S. 448) eine Abbildung. Er unterscheidet Myelomeningocelen mit epidermisierter Area und solche mit vollständigem Hautüberzug. Allerdings glaubt er, daß in solchen Fällen das Rückenmark, wenn auch unvollständig, zum Rohr geschlossen sei. *Tourneux* und *Martin* beschrieben 8 Fälle, die anscheinend alle dem Typus der Myelomeningocele subcutanea zugehörten. Bei der Deutung ihrer Befunde verfielen sie dem Irrtum, daß der Cystensack von der Dura gebildet wurde, das Rückenmark durchbreche die Dura und liege dieser als Area auf. Offenbar erblickten die Autoren in der verdickten Pia und Arachnoides, die ventral die Area überziehen, Duragewebe. *v. Recklinghausen* und *Neumann* haben bereits die Darstellung *Tourneux* und *Martins* als verfehlt bezeichnet.

Trotz der zitierten Befunde ist die subkutane Myelomeningocele offenbar vielfach verkannt worden. Sie wird in den grundlegenden Arbeiten von *v. Recklinghausen*, *Muscatello*, *Hildebrandt*, *Bockenheimer* u. A. nicht erwähnt. Die Autoren neigten der Anschauung zu, daß intakte Hautdecken ausschließlich oder fast ausschließlich der Myelocystocele und der Meningocele zukamen. Allerdings wurde eine sekundäre Überwucherung, Epidermisierung bzw. Dermatisierung infolge von Vernarbung bei Myelomeningocele für möglich gehalten. Die Myelomeningocele sollte (*Bockenheimer*³⁾ u. A.) dadurch äußerlich der Myelocystocele ähnlich werden können.

Die von mir in Fall 2 erhobenen Befunde weichen von denen *Neumanns* — die übrigen Autoren haben eine genauere Beschreibung des mikroskopischen Befundes nicht gegeben — in mancher Beziehung ab. In dem Falle *Neumanns* war es zu einer weitgehenden Verdünnung und Zersprengung der Medullarplatte gekommen, offenbar infolge der enormen Ausdehnung der Cyste. Der Fall *Neumanns* ist ferner von Interesse durch das Verhalten

¹⁾ Literaturangabe bei *Neumann*, l. c.

²⁾ *Bayer*, Spina bifida, Prag. med. Woch. 1901. No. 36—44.

³⁾ *Bockenheimer*, Zur Kenntnis der Spina bifida. Arch. f. klin. Chir. 1902. 65. 3.

des Zentralkanalepithels. *Neumann* fand in den durch Bindegewebe zersprengten Stücken der Medullarplatte reichliche Epithelreste, die meistens von nervösem bzw. gliösem Gewebe umgeben waren. Er erklärt den Befund dahin, daß anfänglich das Epithel kontinuierlich auf der Medullarplatte erhalten war, nach Überwachsung durch die Haut ging es streckenweise zugrunde, es kam zu Verwachsung der Area mit dem Bindegewebe der Haut. *Neumann* nimmt des weiteren an, daß das Epithel auf das Bindegewebe hinüberwucherte und hier gliöses Gewebe produzierte. In dieser Weise sollen die vorgefundenen von gliösem Gewebe umgebenen, auch dorsal Epithel tragenden Spalten entstanden sein. *Neumann* vermutet auch, daß durch Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Epithel der Area und Bindegewebe und Weiterwuchern des Epithel auf das Dach der Cyste sekundär das Bild einer Myelocystocele entstehen könne.

In unserem Falle von Myelomeningocele subcutanea ist von einem Spalt zwischen Area und Hautdecke nichts zu sehen. Die Medullarplatte erscheint dorsal völlig in Bindegewebe eingebettet, das sich in Form von Septen in das nervöse Gewebe fortsetzt und dieses zerklüftet (Fig. 13). Das dorsal der Medullarplatte aufliegende Bindegewebe geht kontinuierlich in das Corium der deckenden Haut über. Man gewinnt durchaus den Eindruck, daß die Haut sich über die ungeschlossene, nicht von den Rückenmarkshäuten umgebene Medullarplatte geschlossen hat. Bei diesem Vorgange ist das Epithel der Medullarplatte offenbar sehr frühzeitig verloren gegangen. Die Befunde *Neumanns*, die epitheltragenden Spalten, dürften sich in der Weise erklären lassen, daß ein wenn auch unvollständiger Schluß der Medullarplatte noch zustande kam.

Das Rückenmark kann sich offenbar verspätet und partiell schließen. Es kann dabei eine plattenförmige auf dem Querschnitt bandförmige Beschaffenheit behalten, die seitlichen Teile werden jedoch nach innen umgeschlagen, so daß eventuell brezelartige Querschnitte entstehen, wie sie *Sibelius*¹⁾ gezeichnet hat. Jedenfalls können auf diese Weise mit Epithel ausgekleidete Spalten in der Area erklärt werden, ohne daß man mit *Neumann* die gezwungene und unwahrscheinliche Annahme machen muß, daß das Epithel auf das Bindegewebe überwuchert und noch sekundär gliöses Gewebe produziert.

¹⁾ *Sibelius*, Zur Kenntnis der Zweiteilung des Rückenmarkes (Diestatomyelie). Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Bd. 1. H. 4.

Für meine Annahme sprechen die in Fall 1 vorgefundenen Bilder (Fig. 6, Taf. I). Das Rückenmark hat in dem abgebildeten Schnitte bereits die Form einer Platte angenommen, diese wird von unregelmäßigen epitheltragenden Spalträumen durchsetzt. Denkt man sich diese Platte infolge von Hydrops der ventralen Meningen weiter in die Breite gezogen, so müssen schließlich Befunde, wie sie *Neumann* beschreibt, zustande kommen. Findet in den Spalträumen im Rückenmark keine Ansammlung von Flüssigkeit statt, so kann nicht das Bild einer Myelocystocele entstehen. Es kommt eine subkutane Myelomeningocele zustande mit mehr oder weniger geschlossener Rückenmarksplatte. Es ist somit ersichtlich, daß Mischformen und Übergangsformen zwischen Myelocystocele und Myelomeningocele vorkommen müssen. Eine solche Verwandtschaft zwischen Myelomeningocele und Myelocystocele ist auch von vornherein anzunehmen. Ein gleichzeitiges Vorkommen an verschiedenen Segmenthöhen des Rückenmarkes wird denn auch gelegentlich beobachtet (*Ernst*).

In diesem Zusammenhange sind auch die Epithelbefunde in unserem Fall 2 von besonderem Interesse. Die Medullarplatte ist hier zweifellos nicht geschlossen, dennoch finden sich in ihr geschlossene Zentralkanäle, und zwar einmal in der Medianlinie der Area (umgeben von Epithelzellhaufen), sodann in einem ganz seitlich liegenden abgesprengten Teil. Die Erklärung dieser Befunde stößt auf Schwierigkeiten. Die zur Deutung von Epithelbefunden nicht selten von den Autoren gemachte Annahme, daß das Gliagewebe unter pathologischen Verhältnissen z. B. in Gliomen, bei Syringomyelie die Fähigkeit besitze, Epithelschichten zu bilden, erscheint mir wenig gesichert, wenn auch einzelne Befunde dafür sprechen, daß dies beim Embryo vorkommt. Ich erkläre den Befund so, daß ich annehme, daß von der ursprünglichen Epitheldecke der Medullarplatte in der Gegend der Medianlinie (Bodenplatte) Epithelschläuche und Zapfen in die Tiefe geraten sind. Derartige Divertikel finden sich nicht selten bei Ependymitis und Syringomyelie und bei Mißbildungen des Hirn- und Rückenmarkes. *Schiefferdecker* und *Leschke*¹⁾ beschrieben beim Hühnerembryo Befunde, die sie dahin deuten, daß Stücke des Zentralkanals durch hineingewucherte Gliazapfen gleichsam abge-

¹⁾ *Schiefferdecker* und *Leschke*, Über die embryonale Entwicklung von Höhlen im Rückenmark usw. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1913. 20. S. 1.

schnitten wurden. Diese abgeschnittenen Zentralkanalstücke rücken durch weitere Wucherung des Gewebes allmählich immer mehr vom Zentralkanal ab. Der Epithelbefund in dem seitlich liegenden abgesprengten Stück der Medullarplatte läßt sich in gleicher Weise durch Persistieren von Divertikeln der ursprünglichen Epitheldecke erklären, doch besteht auch die Möglichkeit, daß es stellenweise seitlich noch zu einer Einrollung der Medullarplatte gekommen ist, und sich auf diese Weise noch ein wirklicher Zentralkanal streckenweise gebildet hat¹⁾. Jedenfalls zeigen diese Befunde, daß das Vorhandensein von Epithelschläuchen nur mit Vorsicht bei der Deutung von Entwicklungsstörungen des Rückenmarkes herangezogen werden darf. Sie beweisen keineswegs, daß es zu einem Abschluß des Medullarrohres gekommen ist. Nur an der Hand von Schnittserien, die einen Einblick in die gesamten Veränderungen ermöglichen, lassen sich Epithelbefunde richtig bewerten.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß in den Fällen, in denen noch ein verspäteter, vollständiger oder teilweiser Zusammenschluß der Medullarplatte stattfindet, es in der Regel auch zum Zusammenschluß der Häute kommen wird. Denn mit der Abschnürung des Medullarrohres ist gleichzeitig der Schluß des Hornblattes gegeben und die Möglichkeit geschaffen, daß das Mesenchym als Membrana reuniens superior das Medullarrohr umwächst. Die Differenzierung der dorsalen Dura und der Knochenzusammenschluß bleibt jedoch in der Regel aus. So finden wir denn in den typischen Fällen von Myelocystocele eine vollständige Hautbedeckung, eine geschlossene Arachnoides und Pia und eine sich in den seitlichen Teilen der Sackwand verlierende Dura. In den leichten Formen von Spina bifida, die uns unter dem Bilde der Spina bifida occulta entgegen treten, sind Haut und sämtliche Rückenmarkshäute wohl immer völlig intakt. Über die Befunde am Rückenmark bei Spina bifida occulta sind wir noch nicht genügend unterrichtet, doch erlaubt das vorliegende Material den Schluß, daß mehr oder weniger weitgehende Diastatomyelie d. h. alle Übergänge von unvollständigem Schluß der Medullarplatte bis zum gesonderten Abschluß beider Medullarplattenhälften häufig sind.

Der Befund in Fall 2 zeigt uns, daß auch bei völlig ungeschlossener Medullarplatte eine Bedeckung mit Haut ein-

¹⁾ *Lucksch* fand bei einem Entenembryo besondere Einrollung des seitlichen Teiles einer Plattenhälfte (Abb. bei *Ernst*, l. c., S. 217).

treten kann¹⁾. Die Bedeckung mit Haut kann nun in verschiedenen Zeitpunkten eintreten. Je früher im intrauterinen Leben der Zusammenschluß der Haut stattfindet, um so mehr wird man das Zustandekommen einer histologisch normalen Cutis erwarten dürfen.

Neumann beschreibt in seinem Falle die Haut als normal, Im Unterhautgewebe fand sich reichlich Fett. *Tourneaux* und *Martin* fanden in ihren Fällen von subkutaner Myelomeningocele in der deckenden Cutis keine Papillen, Haare, Haarbalgdrüsen, Schweißdrüsen und elastische Fasern, auch vermißten sie jedes subkutane Fett. In unserem Falle 2 (Fig. 13, Taf. III) ist die Haut von gleicher Beschaffenheit. In Fall 3 (Fig. 18, Taf. IV) finden sich atypische durch das Vordringen von Epithelzapfen gebildete Papillen; Haare, Schweißdrüsen usw. fehlen. In Fall 1 (Fig. 7 u. 8, Taf. II) sieht man das Hinüberwachsen der Epidermis auf das noch kernreiche Granulationsgewebe. Auf Grund dieser Befunde müssen wir annehmen, daß es in Fall 2 und 3 im Bereich der Area nicht zu einer normalen Hautentwicklung gekommen ist, sondern zu einer Vernarbung (Dermatisierung und Epithelisierung) und zwar noch im Fötalleben. Der gleiche Vorgang hat sich in Fall 1 nach der Geburt gleichsam unter unseren Augen entwickelt und war beim Tod noch nicht zum Abschluß gelangt.

Daß eine derartige Epidermisierung bzw. Dermatisierung der Area medullo-vasculosa fötal und postfötal vorkommt, wird bereits von älteren Autoren angenommen. Fälle von weitgehender extrauteriner Rückbildung bei Spina bifida wurden mitgeteilt. Nähere Angaben über den Vorgang finden sich jedoch, soweit ich sehe, nicht in der Literatur. *v. Recklinghausen* vermutet das Vorkommen einer Vernarbung und Epidermisierung der inneren Fläche der Pia nach völliger Zerstörung der Area. Ein derartiger Vorgang ist wenig wahrscheinlich, er würde zu totaler Lähmung aller vom Lumbosakralmark ausgehenden Funktionen führen und die Lebensfähigkeit schwer beeinträchtigen.

Unser Fall 1 und 3 lassen den Vorgang der Vernarbung gut erkennen. Es läßt sich feststellen, daß sich zunächst auf der Oberfläche der Area eine Schicht eines entzündlichen, kernreichen Granulationsgewebes bildet, auf die schließlich von der Peripherie her, von der sogenannten Zona epithelioserosa das Epithel hinüberwuchert.

¹⁾ *Dareste* (zit. bei *Ernst*, l. c.) beobachtete bei künstlich erzeugten Mißbildungen des Hühnerembryos Überhäutung der Area.

Die immer wiederholte Bemerkung, daß in der Area medullo-vascularia das Rückenmarksgewebe frei zutage liege, dürfte streng genommen nur sehr selten zu Recht bestehen, wenigstens bei ausgetragenen Kindern. Schon intrauterin wird die Oberfläche durch Mazeration in der Amniosflüssigkeit leiden und ihre Epitheldecke (d. h. das Zentralkanalepithel) verlieren; Quetschung bei der Geburt, Infektion nach der Geburt, wird zu Degeneration und entzündlichen Veränderungen führen. Von vornherein kann man annehmen, daß, falls nicht die ganze Area rasch zugrunde geht, myelitische Veränderungen an der Oberfläche der Area Platz greifen müssen, die unter günstigen Bedingungen in der geschilderten Weise zur Vernarbung (Dermatisierung) führen.

Von besonderem neuropathologischem Interesse sind die Befunde am Rückenmark oberhalb und unterhalb der Areabildung, Insonderheit sind es die Übergangsstellen, die interessante Formationen aufweisen und Einblicke in die Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes unter pathologischen Verhältnissen gestatten.

Beachtung verdient zunächst das Verhalten der aufsteigenden Bahnen. In Fall 1 zeigt sich eine Hypoplasie der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Fasern dieser Bahn erreichen ihre Markreife unter normalen Verhältnissen bereits im 6. (*Bechterew*) oder 7. (*Flechsig*) Fötalmonat. In den späteren Monaten tritt die Bahn infolge der noch nicht erfolgten Markscheidenbildung im Pyramidenseitenstrangareal sehr deutlich bei Markscheidenfärbung hervor. In den entsprechenden Präparaten von Fall 1 (Fig. 2 u. 4) sieht man im Bereich des Kleinhirnseitenstranggebietes keine Markfasern. Die Hypoplasie des Bündels ist vielleicht nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Hypoplasie des Rückenmarkes. Wahrscheinlicher ist mir, daß sie die Folge einer Zerstörung der *Clarkeschen* Säulen ist. Die Hauptmasse der Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn stammt aus den Zellen der *Clarkeschen* Säulen. Diese sind offenbar im Bereich der Areabildung nicht differenziert¹⁾ oder vielleicht frühzeitig wieder zugrunde gegangen. Oberhalb der Area ist die Gegend der *Clarkeschen* Säulen durch die syringomyelische Spaltbildung bzw. Gliose stark in Mitleidenschaft gezogen. Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn wird bei Syringomyelie nicht so selten beobachtet.

Bezüglich des *Gowerschen* Bündels liegen die Verhältnisse

¹⁾ Bei Anencephalie fehlen nach *Petrén* (*Virchows Arch.* 151. S. 346) die *Clarkeschen* Säulen.

ebenso. Das Fehlen der Markfasern im Bereiche desselben, die normalerweise vom 8. Fötalmonat (*Bechterew*) ab vorhanden sind, ist wahrscheinlich durch Aplasie bzw. Degeneration der Ursprungszellen zu erklären.

Auch im *Goll*schen Strang läßt sich eine starke Reduktion des Faserareales nachweisen. Fig. 2 zeigt an Stelle der *Goll*schen Stränge ganz schmale durch ein Septum paramedianum abgegrenzte Bündelchen. Dieser Befund ist ohne weiteres verständlich, wenn man bedenkt, daß im Bereich der Areabildung die eintretenden und aufsteigenden Hinterwurzelfasern eine Schädigung erfahren müssen. Fehlen von Wurzeln im Bereiche der Area wurde des öfteren konstatiert. Es ist auch bei voll entwickelter Myelomeningocele etwas ganz gewöhnliches, daß in den den Lumbosakralsegmenten zugehörigen Hautgebieten mehr oder weniger hochgradige Störungen der Sensibilität bestehen.

Die Pyramidenbahn, sowohl der P-Seitenstrang wie der P-Vorderstrang, zeigt in Fall 1 (Fig. 2) noch eine sehr zurückgebliebene Markscheidenentwicklung. Auch im Fall 2 ist diese nicht der Norm entsprechend. Ich halte es für wahrscheinlich, daß diese Befunde auf eine Hypoplasie des gesamten Zentralnervensystems bei Spina bifida zurückzuführen und eine Teilerscheinung derselben sind. Mit dieser Hypoplasie steht der Befund von pathologischen Furchenbildungen an der Peripherie des Seitenstranges in Zusammenhang (Fall 2). Es finden sich neben einem Sulcus accessorius lateralis dorsalis¹⁾ noch weitere Einziehungen an der Peripherie des Vorderseitenstranges.

Die Veränderungen am Zentralkanal und in dessen Umgebung können weit über die Spaltbildung der Wirbelsäule hinausreichen. *Ernst* führt an, daß die Fissura long. post. klaffen und bis in den Zentralkanal hineinreichen könne. In der Fissur findet sich in solchen Fällen meist ein gefäßhaltiger Piafortsatz. Diese Veränderung stellt eine einfache Form der Störung des Zusammenschlusses der Medullarplatte dar. Sie entspricht dem nach hinten offenen Wirbelkanal. Der Befund dürfte nicht häufig sein. In der Regel wird es bei ausbleibendem Zusammenschluß zu einer Einrollung der Medullarplattenhälften und damit zu mehr oder weniger entwickelten überzähligen Verbänden kommen, d. h. zur Diastematomyelie bzw. bei fehlender oder durchbrochener Bodenplatte (vordere Kommissur) zur Diplomyelie. Diesen kompli-

¹⁾ Vgl. *Obersteiner*, Zentralorgane, 1912. S. 362.

zierten Formen kann man die einfacheren, in denen das Rückenmark den Rinnen- oder Plattentypus bewahrt hat, als Myelosechisis (Medulla spinalis bifida) gegenüberstellen. In anderen Fällen hat die Störung des Medullarrohrabschlusses eine Erweiterung des Zentralkanales zur Folge oder richtiger gesagt, die Umwandlung des ursprünglichen Medullarrohres in den Zentralkanal wird mehr oder weniger weitgehend gehemmt. Charakteristisch ist in solchen Fällen eine Ausbuchtung des Kanales in der Richtung des hinteren Septums, den auch unsere Fig. 2 zeigt. Die Hydromyelia kann sich bis zum 4. Ventrikel erstrecken (Fall *Sulzers*¹⁾).

*Dufour*²⁾ beschrieb bei sakraler Spina bifida Hydromyelia im Cervikal- und Lumbalmark. Um den erweiterten Zentralkanal zeigte sich im ganzen Mark eine sklerotische Zone. Auch in unserem Fall 1 ist der Zentralkanal von einer glösen Gewebsschicht (Fig. 2 u. 4) umgeben. Welche Momente die bei Entwicklungsstörungen des Rückenmarkes uns so häufig entgegentretende ependymäre Gliose, die in engster Beziehung zur zentralen Gliose, Syringomyelia, ependymären Gliomen und anderen intramedullären Tumoren steht, bedingen; ist zurzeit noch völlig unbekannt, wir können nur vermuten, daß sie mit dem gestörten Abschluß des Medullarrohres in Zusammenhang stehen.

Im mittleren und unteren Dorsalmark finden sich des weiteren Veränderungen, die alle Charakteristika einer Syringomyelia bieten. Diese Veränderungen (Fig. 2—5, Taf. I) können in ihrer Gesamtheit keineswegs als Mißbildungen bezeichnet werden. Sie zeigen durchaus das Bild eines progressiven destruktiven Prozesses. Ähnliche Befunde erhoben in einem Falle von Spina bifida *Warrington* und *Monsarrat*³⁾, anscheinend auch *Koch*⁴⁾, die Beschreibung läßt ein sicheres Urteil nicht zu. *Jakoby*⁵⁾ sah bei einem Schweinsembryo von 4 cm Länge eine offenbar durch Gewebszerfall entstandene, mit dem Zentralkanal nicht in Beziehung stehende Höhle.

*Lundsgaard*⁶⁾ fand in einem Fall von Amelie bei einem 9 Wochen

¹⁾ *Sulzer*, Ein Fall von Spina bifida usw. *Zieglers Beitr.* XII. S. 566.

²⁾ *Dufour*, *Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat.* X. S. 725.

³⁾ *Warrington* und *Monsarrat*, A case of arrested development of the cerebellum and its peduncles with spina bifida etc. *Brain.* 1902. 100.

⁴⁾ *Koch*, Beiträge zur Lehre von der Spina bifida. Kassel 1881.

⁵⁾ *Jakoby*, Über einen Fall von Höhlenbildung im embryonalen Rückenmark. *Virchows Arch.* Bd. 141. S. 391.

⁶⁾ *Lundsgaard*, Eigentümliche Veränderungen im Rückenmark eines

alten Kinde kongenitale Hydromyelie, Züge von hyalinem, kernarmen Bindegewebe, stellenweise mit der verdickten Pia deutlich verbunden, Spalten und Höhlungen zum Teil durch Zerfall des Gewebes bedingt, Verdickung und Sklerosis der Gefäßwände, Ödem. Verf. faßt die Bindegewebszüge als primäre Heterotopie des mesenchymalen Gewebes auf, den Zerfall des nervösen Gewebes bezieht er auf Obliteration perivaskulärer Lymphräume und Ödem. Die Befunde *Lundsgaards* stehen unseren in Fall 1 keineswegs fern. Ich deute sie in dem Sinne, daß es sich in dem Falle *Lundsgaards* um eine rudimentäre Form von Spina bifida und Diastematomyelie handelt. Es fand sich eine Einziehung an der Grenze zwischen Os sacrum und dem 5. Lendenwirbel, im Rückenmark tief einschneidende Septen. Diese Septen sind wenigstens zum Teil als Folgeerscheinungen abnormer Einrollungs- und Schließungsvorgänge der Medullarplatte zu deuten.

In unserem Falle finden sich alle Gewebsveränderungen, die wir in der Umgebung von syringomyelischen Höhlen- und Spaltbildungen zu sehen gewohnt sind: ependymäre Gliose, Nekrose des gliösen Gewebes, Nekrose (Homogenisierung) und Zerfall des nervösen Gewebes, teilweise Überwucherung der Spaltwandungen mit Epithel oder Bindegewebe, Bildung von Balken von Nervengewebe in den Höhlen usw. Diese Befunde sind von großem Interesse hinsichtlich der Frage nach der Genese der Syringomyelie. Unsere Kenntnisse von der Entstehung der langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmark sind noch keineswegs einigermaßen abgeschlossen. Die Forschung wird dadurch erschwert, daß uns in der Regel nur Befunde zur Verfügung stehen, die das Endprodukt eines vieljährigen chronischen Krankheitsprozesses darstellen und sichere Rückschlüsse auf die initialen Vorgänge in der Regel nicht gestatten. Die Hauptmasse der der Syringomyelie zugerechneten Fälle wird zurzeit von den Autoren in 2 Gruppen zerlegt. In der einen Gruppe soll es sich um primäre Gliose mit Zerfall, in der anderen, der bindegewebig-vaskulären Form, um einen chronischen, sich an den Meningen und am Gefäßbindegewebsapparat abspielenden Entzündungsprozeß handeln. Des weiteren wird von den Autoren in der Regel angenommen, daß auch Blutungen, traumatische und ischämische Nekrosen, sowie Myelitis und Meningomyelitis zu Syringomyelie führen

Neugeborenen (kongenitale Syringomyelie). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 20. S. 279.

können. Auf Grund des von mir untersuchten Materiales bin ich zu der Überzeugung gelangt, daß alle typischen Fälle von Syringomyelie etwas pathogenetisch Einheitliches darstellen und auf Entwicklungsstörungen basieren. Ob auf Grund erworbener Rückenmarksveränderungen überhaupt typische progressive Syringomyelie entstehen kann, erscheint mir nicht erwiesen und zweifelhaft. Am ehesten halte ich auf Grund einer Beobachtung die Entstehung der Syringomyelie aus Anlaß einer Lepto- und Pachymeningitis chronica fibrosa (Lues) für wahrscheinlich. Die nicht progressiven Höhlenbildungen auf Grund von Blutungen, traumatischen und ischämischen Nekrosen usw. sollte man prinzipiell von der genuinen Syringomyelie trennen und auch durch die Benennung von ihr unterscheiden, indem man, je nach der Genese, Bezeichnungen wie Hämatosyringomyelie, traumatische Syringonekrose, Syringomalacie usw. wählt.

Die genuine Syringomyelie, sowohl die gliöse als auch die bindegewebig-vaskuläre Form, muß auf Entwicklungsanomalien zurückgeführt werden. Unser Fall 1 zeigt einwandfrei, daß neben Wucherung der ependymären Glia (Fig. 4) es auch ohne Gliawucherung zu Nekrose und Zerfall des nervösen Gewebes und damit zu Spalt- und Höhlenbildung (Figg. 3, 5, 6) gekommen ist. Ich nehme an, daß es infolge der abnormen Schließungsvorgänge oder diesen zugrunde liegenden letzten Ursachen zu einer Erkrankung der Epithelzellen bzw. der ependymären Glia kommt, diese kann früher oder später zur Wucherung, zur Gliose, eventuell zu Gliom führen und durch Nekrose des gewucherten Gewebes zu Höhlenbildungen. Durch Überwachsen des Epithels, Abschnürung vom Zentralkanal können akzessorische, mit Epithel ausgekleidete Kanäle entstehen. Nach *Schiefferdeckers* und *Leschkes* (l. c.) Beobachtungen am Hühnerembryo können solche auch lokal im versprengten ependymären Gliagewebe entstehen. Durch dieselben Ursachen, die die Ependymerkrankung bedingen, ist aber in irgendeiner uns noch unbekannten Weise, vielleicht durch mangelhafte Gefäßentwicklung oder Verteilung die Ernährung der zentralen Teile des Rückenmarkes beeinträchtigt, derart, daß es auch ohne voraufgegangene Gliawucherung zur Nekrose des Nervengewebes und zu Spaltbildungen in demselben kommt. Sekundär kommt es zu Vorgängen, die als Vernarbung zu deuten sind. Wir sehen bereits in unserem Falle, in dem der Prozeß noch ein frischer ist, Verdichtung der Glia in der Höhlenwand sowie Wucherung des adventitiellen Bindegewebes der der

Höhlenwand naheliegenden Gefäße. Dieses Bindegewebe zeigt deutlich die Tendenz zur Auskleidung der Hohlräume.

Die oft starke Beteiligung des adventitiellen Bindegewebes an dem Vernarbungsvorgang bei der Syringomyelie der Erwachsenen ist bei einem eminent chronischen Prozeß nicht auffällig. Daß ein primärer vaskulär bindegewebiger Prozeß im Sinne von *Thomas* und *Häuser* (Neoplasie conjunctivo-vasculaire) zu Syringomyelie führt, erscheint mir sehr zweifelhaft. *Gerlach*¹⁾ nahm auf Grund eines Falles von Syringomyelie mit starker Bindegewebswucherung in der Höhle an, daß sowohl die Höhlenbildung als auch die auskleidende Bindegewebsmembran auf kongenitaler Mißbildung, d. h. auf Hereinwachsen der Pia in die Höhlung in früher Embryonalzeit beruhe. *Saxer*²⁾ hat die Theorie *Gerlachs* bekämpft, *Schmaus*³⁾ und neuerdings *Lundsgaard* haben sie akzeptiert. Bei der großen Mannigfaltigkeit der kongenitalen Rückenmarksveränderungen mögen auch Fälle vorkommen, denen gegenüber die Deutung *Gerlachs* zu Recht besteht. Das Bindegewebe in den Wandungen der Höhlen bei gewöhnlicher Syringomyelie ist jedoch eine sekundäre Bildung und nicht anders zu bewerten als das Bindegewebe in der Wandung alter apoplektischer Hirncysten nach Erweichungen und Blutungen. Unser Fall 2 zeigt dagegen, daß bei ungeschlossener Medullarplatte ein starkes Einwuchern des Bindegewebes in das Nervengewebe vorkommt.

Die weitgehende Zersprengung der Medullarplatte durch eindringende Bindegewebszüge (Fig. 13, Taf. III) kann nicht als das Produkt eines Entzündungsprozesses aufgefaßt werden. Alle Charakteristika eines solchen fehlen. Man muß vielmehr annehmen, daß es bei der frühzeitigen Überwucherung der ungeschlossenen Medullarplatte durch das Mesenchym zu einem primären heterotropen Wachstum des Gefäßbindegewebssystemes kam. Das Bindegewebe ist gefäßarm, man muß sich jedoch vorstellen, daß es sich zunächst um einwuchernde Gefäße gehandelt hat, die nach Proliferation des Bindegewebes zum Teil wieder verödeten.

Unser Fall 1 zeigt, daß die Veränderungen, die zur syringomyelischen Höhlenbildung führen, schon sehr frühzeitig, offenbar schon in der intrauterinen Periode, beginnen. Man darf annehmen,

¹⁾ *Gerlach*, Ein Fall von kongenitaler Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1894. 5. S. 271.

²⁾ *Saxer*, Zbl. f. Pathol. u. allgem. pathol. Anat. 1898.

³⁾ *Lubarsch-Ostertag*, Ergebnisse usw. 1903. 9. S. 491.

daß es im Prinzip die gleichen Störungen sind, die im Bereich des Lumbosakralmarkes zur Areabildung führen und in höheren Rückenmarkssegmenten zu den Veränderungen, an die sich der progressive Vorgang der Höhlenbildung anschließt. Die Syringomyelie kann somit als auf einer rudimentären Form einer Spina bifida basierend aufgefaßt werden.

Der Umstand, daß die schweren Veränderungen der Area-bildung in der Regel im Lumbosakralmark gefunden werden, die Syringomyelie dagegen in der Regel in höher gelegenen Rückenmarkssegmenten ihren Sitz hat oder hier wenigstens beginnt, und der sakrolumbale Typus nur sehr selten beobachtet wird, spricht nicht gegen diese Auffassung. Auf Grund von entwicklungsmechanischen Bedingungen kommt es offenbar zu den schweren Anomalien am häufigsten beim Schluß der distalen Teile des Medullarrohres, während die gleichartigen störenden Einflüsse in den oberen Teilen desselben nur leichtere Abweichungen bedingen. Sehr häufig sind allerlei Anomalien des Zentralkanales im untersten Teile des Conus in im übrigen normal gebildeten Rückenmarken. Leichte Unregelmäßigkeiten beim Abschluß des Medullarrohres sind hier offenbar sehr häufig. Die hier oft zu beobachtende leichte hydromyelische Erweiterung des Zentralkanales ist in wenig zweckmäßiger Weise als *Ventriculus terminalis* (*W. Krause*) beschrieben worden. Nicht selten ist der Zentralkanal hier hinten nicht geschlossen. Es liegt dann eine lokalisierte Myeloschisis vor, die man als ganz rudimentäre Spina bifida auffassen kann.

Hingewiesen sei in diesem Zusammenhange auch auf die nicht seltenen intramedullären Geschwulstbildungen, die eine Beziehung zum Zentralkanal und der hinteren Schließungslinie erkennen lassen. Es handelt sich um verschiedenartige Tumoren. Neurepitheliome, ependymäre Gliome gehen vom Zentralkanal und dessen Umgebung aus. Sarkome, Endotheliome, in seltenen Fällen Lipome und Dermoiden zeigen Beziehung zur Gegend des hinteren Septums. Sie verdanken ihren Ursprung Verlagerungen von mesodermalen Gewebelementen in die hintere Schließungslinie. Es ist leicht verständlich, daß diese Geschwülste sich gelegentlich mit Syringomyelie verbinden. Auch bei den Geschwulstbildungen liegen ursprünglich Störungen vor, die im Prinzip denen nahe stehen, die zur Spina bifida führen.

Beruht die Syringomyelie auf kongenitalen Bedingungen, so sollte man erwarten, daß sie vererbt wird und familiär auftritt. Heredität spielt jedoch bei Syringomyelie anscheinend keine Rolle

auch wird ein Vorkommen bei Geschwistern nur äußerst selten beobachtet. Diese Tatsachen scheinen der kongenitalen Grundlage des Leidens zu widersprechen. Vielleicht liegen die Verhältnisse so, daß die kongenitale Veranlagung zwar häufig ist und vererbt wird, daß es aber ganz besonderer auslösender Momente bedarf, um den Krankheitsprozeß auszulösen.

Von besonderem Interesse ist der Umstand, daß in allen drei beschriebenen Fällen mehr oder weniger weitgehend entwickelte Diastatomyelie sich ergab. Das Vorkommen von Zweiteilung und Verdoppelung des Rückenmarkes bei Spina bifida ist seit langem bekannt, die engen Beziehungen, die zwischen Spina bifida und Diastatomyelie bestehen, sind jedoch noch nicht genügend erforscht. Die ältere Kasuistik findet sich bei *Sulzer*¹⁾ und *Ernst*²⁾ zusammengestellt. Sehr eingehend beschriebene neue Beobachtungen veröffentlichten *Sibelius*³⁾, *Henneberg* und *Westenhöffer*⁴⁾. In diesen Fällen handelte es sich nicht um Myelomeningocelen und Areabildung, sondern um eine leichtere Form der Spina bifida, die dadurch ausgezeichnet ist, daß die beiden Medullarplattenhälften sich gesondert geschlossen haben. Die Autoren haben in der Regel die „Spaltung“ des Rückenmarkes auf Rechnung von Septumbildung gesetzt. Es fanden sich Knochen-, Knorpel- und Bindegewebssepten, die meistens mit dem Wirbelknochen in Zusammenhang standen (Fälle von *Cruveilhier*, *v. Recklinghausen*, *Beneke*, *Bonome*, *Steffens*, *Warrington* und *Monsarret*). Mit Recht ist Sibelius der Auffassung entgegengetreten, daß die Septen die Ursache der Rückenmarksspaltung seien. Schon allein die Tatsache, daß vollständige Diastatomyelie ohne jede Septenbildung vorkommt (z. B. Fall *Henneberg-Westenhöffer*) muß uns davon abhalten, in der Septumbildung die primäre Veränderung zu erblicken. Die teratogenetische Terminationsperiode für den Vorgang des Medullarrinnenschlusses ist so früh anzusetzen, daß eine atypische Bindegewebs- und Knochenwucherung als störendes Moment nicht in Frage kommen kann. In den 3 in dieser Arbeit beschriebenen Fällen findet sich mehr oder

¹⁾ *Sulzer*, Ein Fall von Spina bifida mit Zweiteilung und Verdoppelung des Rückenmarkes. *Zieglers Beitr.* XII. S. 566.

²⁾ *Ernst*, l. c.

³⁾ *Sibelius*, l. c.

⁴⁾ *Henneberg* und *Westenhöffer*, Über asymmetrische Diastatomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung“ bei Spina bifida. *Mcn. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 33. S. 205.

weniger weit entwickelte Diastematomyelie bei ausgesprochener Areabildung. In Fall 1 ist sie nur kaudal von der Area vorhanden, sie reicht bis in den Conus. Die beiden Hemistelen sind nicht voneinander getrennt, sie fließen in der Gegend der rudimentären medialen Vorderhörner zusammen (Fig. 10). In Fall 2 ist bereits oberhalb der Areabildung eine beginnende Spaltung deutlich erkennbar (Fig. 12). Die medialen Verbände sind hier sehr schlecht differenziert. Im Bereich der Area tritt eine starke Zerklüftung ein, es bilden sich sodann zwei getrennte Säulen mit Zentralkanälen. Diese fließen weiter kaudal zusammen. Infolge von Auftreten markhaltiger Fasern läßt sich hier deutlich unvollständige Diastematomyelie erkennen (Fig. 14 u. 15). Die medialen Verbände sind allerdings sehr schattenhaft. Am besten entwickelt ist die Diastematomyelie in Fall 3. Es findet sich oberhalb der Area (Fig. 17, Taf. IV) eine Verdoppelung des Rückenmarkes. Die beiden Säulen hängen in der Gegend der medialen (dorsalen) Vorderhörner zusammen. Die Area ist durch ein Bindegewebsseptum in 2 Hälften zerlegt. Weiter kaudal rücken die Hemistelen weit auseinander, offenbar hat hier das Bild einer Verdoppelung des Rückenmarkes bestanden. Durch Entzündung und Erweichung ist der Befund verwischt. Im Conus vereinigen sich beide Hemistelen wieder. Auf Grund dieser in 3 Fällen erhobenen Befunden ist zu vermuten, daß bei Myelomeningocele Diastematomyelie oberhalb und unterhalb der Area ein typischer Befund ist. Legen wir uns die Frage vor, wie die Diastematomyelie an diesen Stellen zustande kommt, so ergibt sich, daß offenbar der Übergang des Rückenmarkes von der Platten- zur Rohrform die abnormen Rückenmarksformationen bedingt. Man kann sich die Verhältnisse leicht veranschaulichen, wenn man einen Gummischlauch auf eine Strecke in der Längsrichtung aufschlitzt. Zieht man den Schlitz zu einer Platte auseinander, so bildet sich eine rautenförmige Fläche, deren Ränder die Tendenz zur Einrollung zeigen. Denken wir uns diese Einrollung verstärkt, so entsteht auf dem Querschnitt das Bild einer Bretzel. Damit liegt das Schema, auf das sich die unvollständige Diastematomyelie in der Regel zurückführen läßt, vor (*Sibeli*us). Es handelt sich um Formationen, in denen die vordere Kommissur erhalten ist, zwei Zentralkanäle vorliegen, die medialen Verbände rudimentär und schlecht differenziert sind, Formationen, wie sie Fig. 12, 14, 15, 16 zeigen. Gut differenzierte mediale Verbände können nur dann zustande kommen, wenn sich jede Hemistele selbständig und vollständig schließt. Dies hat zur

Voraussetzung, daß die Medullarplatte von vornherein zwei völlig voneinander getrennte Hälften darstellt oder, daß sehr frühzeitig die Kommissur zwischen beiden Medullarwülsten unterbrochen wird. Durch seine Versuche am Froschembryo hat *O. Hertwig* gezeigt, daß infolge von Offenbleiben des Urmundes es zu einem Auseinanderweichen der Medullarwülste und damit zur totalen Diastematomyelie kommt. Welche Verhältnisse beim Zustandekommen der Rückenmarksspaltung beim Menschen wirksam sind, ist zurzeit noch ungewiß. Die Möglichkeiten sollen hier nicht wieder diskutiert werden, es sei auf *Westenhöfers* und unsere Ausführungen (l. c.) verwiesen. Bemerkt sei hier nur, daß in unseren 3 Fällen die Untersuchung der Bandscheiben und Wirbelkörper keinerlei Anzeichen, die auf ursprüngliche Verdoppelung der Chorda (*Marchand*) hinweisen, ergab.

In den Beschreibungen der Myelomeningocoele wird durchweg von den Autoren ein proximales und kaudales Polgrübchen der Area medullo-vasculosa erwähnt und von diesem gesagt, daß es in den Zentralkanal des geschlossenen Rückenmarkes führt. Das Rückenmarkrohr soll sich trichterförmig zur Area ausbreiten. Nach meinen Befunden dürfte diese Darstellung zum wenigsten nicht durchweg zutreffend sein. Das Polgrübchen wird in der Regel in den Raum zwischen die auseinanderweichenden Hemistelen führen. In Fall 1 ist dagegen eine Spaltung des Rückenmarkes oberhalb der Area nicht vorhanden, hier öffnet sich in der Tat der Zentralkanal mit der Areabildung.

Eine typische cystische Geschwulst lag nur in unserem Fall 2 vor. In Fall 3 ist es zu schweren meningomyelitischen Veränderungen mit Abszeßbildung gekommen. Die Abszesse liegen offenbar an Stelle früherer cystischer Hohlräume. Eitrige cerebrospinale Meningitis¹⁾ wird namentlich nach operativen Eingriffen bei Spina bifida beobachtet (Punktion). Durch Verwachsungen wurde in unserem Fall das Fortschreiten der Infektion verhindert. Daß es in Fall 1 nicht zu einer Cystenbildung gekommen ist, hängt wohl mit der großen Längsausdehnung des Wirbelspaltens zusammen. Bei totaler Rachischisis fehlt der Hydrops der Meningen immer.

Die Entstehung des Hydrops führte *v. Bergmann* auf den Mangel der Dura zurück, dieser bedingt Hyperämie und erhöhte Transsudation. *v. Recklinghausen* hielt den Duradefekt zur Er-

¹⁾ Eitrige Meningitis bei Spina bifida beschrieben *Emmet, Holt* und *van Gieson*. Ref. Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1898. S. 166.

klärung des Hydrops für nicht ausreichend, er nahm „kongestive Transsudation aus der Gefäßbahn“ an. Nach *Ernst* ist der Hydrops ähnlich wie die Hydrocele des Hodens ein entzündlicher. Ich nehme an, daß die Liquoransammlung bei Spina bifida zunächst rein mechanisch bedingt ist. Sie ist eine Folge der verringerten Gewebsspannung im Bereich des Wirbelspalt. Bei Laminektomie sieht man nicht selten im Bereich der operativen Eröffnung des Wirbelkanales eine Liquoransammlung auftreten. Die Dura wölbt sich stark vor, und nach Eröffnung derselben findet man in den Maschen der Arachnoidea große Liquormengen. Der Befund ist oft als pathologisch beschrieben worden, und es soll auch nicht in Abrede gestellt werden, daß leichte Verwachsungen der Häute und erhöhter Liquordruck das Zustandekommen der Scheincysten [*Bonhoeffer*¹⁾] begünstigt. Jedenfalls dürften die meisten als Meningitis spinalis serosa circumscripta und als Liquorabsackungen diagnostizierten, lediglich bei Operationen beobachteten Befunde als artefiziell entstanden zu deuten sein, und zwar als Folge des durch die lokale Eröffnung des Wirbelkanales veränderten Gewebssdruckes. Bei Spina bifida dürfte der Wirbeldefekt und der normale oder pathologisch gesteigerte (bei Hydrocephalus) Liquordruck zur Erklärung der Liquoransammlung und Hinausdrängung der Area bzw. der Meningen aus dem offenen Wirbelkanal genügen. Daß im weiteren Verlauf noch andere Momente, wie Zirkulationsstörungen und entzündliche Reizung, mitwirken und eine Vermehrung des Transsudates bedingen können, ist anzunehmen.

Als Sitz der Flüssigkeitsansammlung bei Myelomeningocele wird von den Autoren in der Regel der Subarachnoidealraum angegeben (vgl. u. a. die Abb. 37 u. 38 bei *Ernst*, l. c.). *Neumann* (l. c.) faßte in dem von ihm beschriebenen Falle die Cystenhöhle als erweiterten Subduralraum auf. Findet sich der Hydrops zwischen Pia und Arachnoidea, so sollen die Wurzeln frei durch den mit Flüssigkeit gefüllten Raum ziehen, sammelt sich der Liquor zwischen Dura und Arachnoidea oder zwischen Blättern der letzteren, so werden die Wurzeln nach der Seite gedrängt und verlaufen an bzw. in der Sackwand. *Bockenheimer*²⁾ führt aus, daß die Flüssigkeit sich im Subduralraum oder im Subarachnoidealraum ansammele, da es zwei Blätter der Arachnoidea nicht gäbe.

¹⁾ *Bonhoeffer*, Über meningeale Scheincysten am Rückenmark. Berl. klin. Woch. 1915. No. 39.

²⁾ *Bockenheimer*, Zur Kenntnis der Spina bifida. Arch. f. klin. Chir. 65. 3.

In meinem Fall 1 findet sich ein deutlicher Spaltraum nur zwischen Pia und Arachnoidea (Fig. 6, Taf. I und 7, Taf. II). Er wird von dem verdickten Ligamentum denticulatum und von Wurzelbündeln durchzogen. Komplizierter liegen die Verhältnisse in Fall 2. Im kaudalen Teile der Cyste (Fig. 14, rechts) ist die Arachnoidea zart, der Cystenraum liegt zwischen Pia und Arachnoidea. Es ist aber auch ein ziemlich weiter Spalt zwischen Dura und Arachnoidea zu erkennen. Im oralen Teil des Tumors ist der Cystenraum in mehrere Kammern zerteilt. Die Septen gehören offenbar der verdickten Arachnoidea an, der Innenfläche der Dura liegt lockeres arachnoideales Gewebe auf, das der Area ventral anliegende Bindegewebe läßt sich nicht in Pia und Arachnoidea gliedern, die Nervenwurzeln verlaufen im Bindegewebe der seitlichen Sackwand. Auf Grund des gesamten Befundes nehme ich an, daß in diesem Falle die Flüssigkeit zwischen den Lamellen¹⁾ der Arachnoidea lag. Die gleichen Verhältnisse dürften im Fall 3 vorgelegen haben (Fig. 18, Taf. IV). Die Wurzeln liegen in Bindegewebe eingebettet, seitlich von dem unter der Area liegenden Abszeß.

Vor v. *Recklingshausens* Arbeit nahm man allgemein an, daß der Sack bei Spina bifida cystica, d. h. bei Meningocele und Myelocystocele von der geschlossenen Dura gebildet würde.

v. *Recklinghausen*, *Muscatello*²⁾, *de Ruyter* haben die Beteiligung der Dura an der Bildung des Cystensackes auch bei der Meningocele bestritten, *Hildebrand* u. A. haben sie für einen Teil der Fälle angenommen. In unseren Fällen läßt sich leicht erkennen, daß die Rückenmarkshäute an der Überdeckung der Area keinerlei Anteil haben. Auch in Fall 2 (Fig. 13) finden sich in dem Bindegewebe, das zwischen Area und Hautepithel liegt, nirgends in Lamellen angeordnete Bindegewebszüge, auch lassen sich nirgends Fasern der Dura und Arachnoides umbiegend in das der Area aufliegende Bindegewebe verfolgen. Auch im kaudalen Teil des Tumors in Fall 2 (Fig. 14, Taf. III), wo eine Area nicht mehr vorliegt, läßt sich zwischen Pia und Corium eine Arachnoides und Dura nicht nachweisen. In Fall 1 läßt sich oral und kaudal von der Area (Fig. 6, Taf. I und Fig. 10, Taf. II) dorsal vom Rückenmark nichts

¹⁾ Multilokuläre arachnoidale Cysten werden mehrfach erwähnt, so bereits in dem Londoner Bericht (Report of a committee to investigate spina bifida. Transact. of the clin. soc. of London. 1885.

²⁾ *Muscatello*, Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Langenb. Arch. 1894. Bd. 47.

von den Häuten desselben erkennen. Das Bindegewebe, das sich hier findet, bietet nichts Charakteristisches. Die Häute fehlen hier, oder richtiger gesagt, sie haben sich aus dem, das Neuralrohr umwachsenden Mesenchym (*Membrana reuniens superior*) nicht differenziert [*Wieting*¹⁾]. Es wäre somit auch verfehlt, wollte man das dorsal dem Rückenmark aufliegende, in das Corium übergehende Bindegewebe einer der Rückenmarkshäute zusprechen.

Wenn wir auch über die der Spina bifida zugrunde liegenden Störungen der Entwicklungsmechanik des Rückenmarkes- und der Wirbelsäule im wesentlichen unterrichtet sind, so vermögen wir doch über die letzten Ursachen der Mißbildung nichts Sicheres auszusagen. Auch aus den mitgeteilten Fällen lassen sich keine Schlußfolgerungen in dieser Hinsicht ziehen. Von experimentellen Untersuchungen an Säugetieren und von Befunden bei sehr jungen menschlichen Embryonen ist noch am ehesten Aufklärung zu erwarten. Eins zeigen unsere Fälle in deutlicher Weise, daß die Spina bifida nicht eine isolierte und auf den unteren Teil des Rückenmarkes begrenzte Mißbildung ist, daß somit eine hier angreifende, lokalisierte, exogene Noxe nicht zur Erklärung genügen kann. Wir fanden in Fall 1 angeborene Veränderungen im ganzen Rückenmark, Leisten- und Lückenschädel, in Fall Hydrocephalus, in Fall 2 familiäres Auftreten²⁾ der Spina bifida, Hypoplasie des Kleinhirnes besonders des Wurmes, abnorme Verlängerung des Kleinhirnes, nach hinten, Verschmälerung und Verlängerung der Medulla oblongata, Knickung des Rückenmarkes im oberen Cervikalmark. Wahrscheinlich wird man bei genauer Untersuchung in allen Fällen von Spina bifida irgendwelche anderweitigen Bildungsanomalien am Zentralnervensystem und an anderen Organen finden, die wenigstens zum Teil für die Spina bifida charakteristisch sind. So schließt sich der Kleinhirnbefund in Fall 2 den von *Schwalbe* und *Gredig*³⁾ mitgeteilten, in mehreren

¹⁾ *Wieting*. Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zerteilung des Rückenmarks. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1899. Bd. 25.

²⁾ Die Erbllichkeit leichter Formen der Spina bifida (bei Betträssern) hat neuerdings *Janke* betont. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1915. u. 1916.

³⁾ *Schwalbe* und *Gredig*, Entwicklungsstörungen im Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Halsmark bei Spina bifida. Zbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XVII, S. 49 u. Zieglers Beitr. Bd. 40. S. 132. *Gredig*, Über eine Entwicklungsstörung im Kleinhirn in einem Falle von Spina bifida lumbosacralis. Virchows Arch. 182. S. 498. In dem von *Warrington* und *Monsarrat* (Brain, 1902, Bd. 100) beschriebenen Falle fehlte das Kleinhirn völlig. *Solovzoff* (Neurol. Zbl., 1902, S. 130) setzte die *Chiarische* Mißbildung auf Rechnung von Hydrocephalus des 4. Ventrikels.

Fällen von Spina bifida gemachten Beobachtungen an. Die Autoren beschrieben mehr oder weniger weitgehenden Defekt des Wurmes und tumorartige Verlängerung des Kleinhirnes in den Wirbelkanal hinein (*Arnoldsche Mißbildung*). In solchen Fällen fand sich ferner eine Mißbildung des Halsmarkes, die dorsalen Teile der Medulla oblongata schienen stark nach hinten verschoben (*Chiari'sche Mißbildung*). Dieser Zustand fand sich in unserem Falle nicht, dagegen eine eigenartige Einschnürung und Verlängerung der Medulla oblongata. Man muß annehmen, daß alle diese Veränderungen sowie die im Bereich des Lumbosakralmarkes (Spina bifida) auf Störungen der Entwicklung in sehr früher Embryonalzeit zurückgehen und der Ausdruck einer eigenartigen, uns noch unbekannten Keimschädigung sind.

Die proximale cerebrale Armlähmung.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP,

fr. Direktor u. Privatdozent.

Bei den gewöhnlichen Hemiplegien ist ausnahmslos die Lähmung der Finger am stärksten, im Gegensatz zu der Muskulatur des Oberarmes und der Schulter, die oft kaum merklich an Kraft eingebüßt hat. Eine isolierte auf einen Gelenkabschnitt, etwa auf das Schultergelenk, beschränkte Lähmung gibt es bei den Unterbrechungen der Pyramidenbahn im Bereich der inneren Kapsel nicht.

Fischer und Hoche haben nachgewiesen, daß die für die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern nicht nach Gliedabschnitten geordnet, sondern durcheinander gemengt verlaufen, so daß beispielsweise ein den Focus für die Fußbewegung zerstörender, die übrigen Beinfoci verschonender kleiner Herd in der Hirnrinde Degenerationen über das ganze Areal der für die Unterextremität bestimmten Fasern im Verlauf der Pyramidenbahn aufweist. Damit ist die anatomische Erklärung für den Lähmungstypus der gewöhnlichen Hemiplegien gegeben. Auch kleine Herde in der Nähe der Ventrikel werden, wenn sie die motorischen Bahnen beschädigen, immer die gesamte Extremität lähmen. Daß die

Lähmung an den Fingern sich am verhängnisvollsten geltend macht, rührt daher, daß der Bewegungsapparat für die Finger ungleich feiner, differenzierter und komplizierter, infolge davon auch weit verletzlicher und empfindlicher ist, als der für die Massenbewegungen der großen proximalen Gelenke, sodaß schon ein geringer Schaden, der sich bei den Massenbewegungen kaum fühlbar macht, an dem Fingerapparat unheilvolle Störungen hervorrufen kann.

Seit *Wernicke* und *Mann*s Untersuchungen wissen wir, daß bei den Lähmungen im Bereich der Pyramidenbahnen und besonders bei den Hemiplegien nicht alle Muskeln gleich stark betroffen, sondern einzelne von der Lähmung besonders bevorzugt sind. Dieser *Prädilektionstypus der Kapselhemiplegien* ist die Regel. Am Bein sind es besonders die Verkürzer, d. h. die Beuger im Hüft- und Kniegelenk samt den Abduktoren und Außenrotatoren und die Dorsalflexoren des Fußes, an der oberen Extremität die Levatoren und Adduktoren des Schulterblattes, die Außenrotatoren, Vor- und Rückwärtsbeweger des Oberarmes, die Strecker des Vorderarmes, die Supinatoren und Strecker der Hand, die Strecker der Finger, die Strecker, Abduktoren und Opponentes des Daumens, welche besonders von der Lähmung betroffen sind. Wir haben daher an der unteren Extremität vorwiegend eine Streckkontraktur, an der oberen vorwiegend eine Beugekontraktur.

Förster hat als Erklärung für den Prädilektionstypus die Hypothese aufgestellt, daß außer dem kontralateralen Rindenursprungsfeld für die Extremitätenmuskulatur *gleichseitige Hilfsursprungsfelder in der anderen Hemisphäre und ungekreuzte Pyramidenhilfsbahnen* vorhanden seien, die auf die spinalen Kerne einwirken. Die spinalen Kerne für die Prädilektionsmuskeln sollen auf diesen Reizstrom aus den Hilfsursprungsfeldern weniger ansprechen, und andererseits erfolge von den kontrakturierten Antagonisten der Prädilektionsmuskeln ein stärkerer Zustrom sensibler Reize nach den spinalen Kernen. Die Voraussetzungen für den Prädilektionstypus sind nach *Förster*:

1. *Die Intaktheit der gleichseitigen Hilfsursprungsfelder und ungekreuzten Pyramidenhilfsbahnen;*
2. *die verschiedene Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne auf zentrale und periphere Reize;*
3. *der stärkere Zustrom sensibler Reize aus den kontrakturierten Muskeln.*

Für die *Förstersche* Annahme einer verschiedenen Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne ist schwer eine zureichende Begründung zu finden. Und wenn es auch leicht erklärlich ist, daß in den stark von Spasmen heimgesuchten Muskeln Reize auf sensible Organe ausgelöst und durch die zentripetalen Bahnen auf die spinalen Zentren übertragen werden, so wäre doch erst noch zu erklären, wie diese stärkeren Kontrakturen gerade in bestimmten einzelnen Muskeln und Muskelgruppen entstehen.

Ich habe daher in meiner Untersuchung über die Hypotonie vom Jahr 1907 (S. 79) eine andere Erklärung versucht, die meiner Ansicht nach weniger gezwungen ist. „Die Strecker und Verlängerer des Beines haben bei Individuen, welche unter normalen Verhältnissen leben und arbeiten, mehr zu leisten als die Beuger des Beines. Sie sind beim Gehen und Stehen und namentlich beim Steigen, bei zahlreichen Verrichtungen, z. B. Blasebalgtreten, bei dem Betrieb vieler Maschinen, viel mehr angestrengt als ihre Antagonisten. Ihre Verletzung und Schädigung ist deshalb auch ungleich verhängnisvoller und bedeutet eine viel stärkere Funktionsstörung, als der Ausfall der Prädilektionsmuskeln. *Der stärkeren funktionellen Inanspruchnahme der Beinstrecker entspricht ein größeres Volumen und eine quantitative Überlegenheit ihrer Muskelmasse.*

Tritt nun eine Störung ein, welche gerade ausreicht, die Verkürzer des Beines lahm zu legen, so werden in den Verlängerern immer noch Bewegungsreste übrig bleiben, und diese Muskeln werden sich leichter wieder erholen, schneller wieder einüben und dadurch verhindern, daß die funktionellen Störungen infolge übermäßig lange dauernder Inaktivität schließlich in anatomisch nachweisbare Veränderungen übergehen. Dazu kommt, daß die Impulse, welche von der Großhirnrinde nach den spinalen Bewegungszentren geschickt werden, wegen des Überwiegens der Funktionsreste in den für die Verlängerer des Beines bestimmten Bahnen, am ehesten in diesen ein Echo finden. Die Folge wird sein, daß ein immer größeres Mißverhältnis zwischen den Funktionen der kräftigeren Beinstrecker und ihrer schwächeren Antagonisten eintritt, und daß sich die funktionelle Minderwertigkeit der letzteren schließlich auch in anatomischen Veränderungen ausdrückt.

Die Abweichungen in der Verteilung der Spannungen und Lähmungen bei den atypischen, den Prädilektionstypus nicht verratenden Hemiplegien ließen sich mühelos erklären, wenn der

Nachweis gelänge, daß bei diesen Individuen schon unter normalen Verhältnissen, sei es angeboren, sei es durch die spezielle Art der Beschäftigung erworben, ein Überwiegen der Bein- strecker nicht vorhanden war. Auch die Tatsache, daß man einen gesetzmäßigen Prädilektionstypus an den Armen nicht in derselben regelmäßigen Weise findet wie an den Beinen, ließe sich unschwer darauf zurückführen, daß an den Armen durch die größere Verschiedenheit der Beschäftigungsarten bei den einen Individuen diese, bei den anderen jene Muskeln mehr in Anspruch genommen und ausgebildet werden.“

In ähnlicher Weise hat *Rothmann* in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band XVI, die *partielle* Restitution der Muskelinnervation beim Menschen durch die physiologische Bevorzugung der Verlängerer des Beines infolge des aufrechten Ganges beim Menschen erklärt, während beim Tier Strecker und Beuger sich ungefähr die Wage halten.

Daß die Spasmen in den Prädilektionsmuskeln von der *Funktion* derselben abhängen und nur auftreten, wenn dieselben in Funktion gesetzt werden, geht daraus hervor, daß die Spannungen im Schlaf verschwinden, wenn die Muskeln außer Funktion gesetzt sind.

Bei der Untersuchung von zahlreichen Kapselhemioplegien jeden Alters und jeder Dauer habe ich *Ausnahmen vom Prädilektionstypus an den Beinen sehr selten, an den Armen sehr viel häufiger* gefunden. Nach der *Försterschen* Erklärung wäre das umgekehrte Verhältnis zu erwarten, greifen doch Erkrankungen der Beinregion viel leichter auf die gegenüberliegende Hemisphäre über, so daß es bei einer spastischen Lähmung des Beines leichter zu einer gleichzeitigen Zerstörung der gleichseitigen Hilfsursprungsfelder für das Bein kommen müßte, als für den Arm.

Auch eine kortikale Lähmung kann den Prädilektionstypus der Hemiplegie aufweisen und sie tut es in der Regel, wenn die *ganze* Arm- und Beinregion in der Hirnrinde zerstört oder geschädigt ist. Im allgemeinen aber gilt der Satz, daß durch die räumliche Trennung der Zentren für die Innervation der einzelnen Glieder und Gliedabschnitte Unterschiede zwischen kortikaler und infrakortikaler Lähmung verursacht werden.

Ist der Lähmungstypus bei Verletzungen der motorischen Bahnen in ihrem Rindenursprungsfeld wirklich verschieden von dem bekannten Typus bei Schädigungen dieser Bahnen in ihrem Verlauf?

oder anders ausgedrückt: *Präsentieren sich die zentralen kortikalen Störungen des motorischen Apparates anders als die Leitungsstörungen?* Das ist eine Streitfrage, die verschieden beantwortet wird. Von *Bonhöffer* und von *Monakow* wird sie für die Hand verneint, von *Wernicke*, *Förster*, *Söderbergh* und *Bergmark* bejaht.

Nach den Anschauungen der Hirnphysiologie ist die vordere Zentralwindung nach Gliedabschnitten, die einzelnen Gliedabschnitte sind in Foci für Muskelgruppen, diese größeren Foci in isolierte Teilfoci für einzelne Muskeln und selbst Muskelteile gegliedert, die verschiedenen Muskeln und Muskelgruppen, auch des Armes und Beines, sind auf die Hirnrinde projiziert. Die Ergebnisse des Tierversuchs stimmen mit den Erfahrungen bei *elektrischer Rindenreizung an dem operativ bloßgelegten Menschenhirn* überein. Die Ansichten *Bonhöffers* und von *Monakows* würden einen *Zwiespalt der klinischen Erfahrungen mit den experimentellen annehmen lassen*.

von *Monakow* ist der Ansicht, daß jede zirkumskripte, auf einen Focus beschränkte Schädigung der kortikalen Armregion nicht einen isolierten Bewegungsausfall, nicht die Lähmung eines Gliedabschnittes bedinge, sondern eine Parese der gesamten Extremität mit vorwiegender Beteiligung der differenzierten und komplizierten Fingerbewegungen verursache. *Fischer* hat diese These dahin ergänzt, daß „die am höchsten entwickelten Funktionen, die assoziierten Bewegungen der Hand, am meisten von der Großhirnrinde abhängig und die Aussichten für die Restitution schlechter sind für die feineren assoziierten Bewegungen.“

Am bestimmtesten äußert sich *Bonhöffer*: „In allen Fällen (von Läsionen im Bereich der kortikalen Armregion) findet sich als definitive Ausfallserscheinung eine vor allem die feineren Bewegungen der Hand, die Handfertigkeiten betreffende Störung, während die gröberen motorischen Leistungen eine nur geringe, oft gar keine Schädigung aufweisen. Eine kortikale monoplegische Störung im Armgebiet derart, daß sie etwa nur den Schultergürtel oder die Bewegungen im Ellenbogengelenk betreffen und die Hand freiließen, wird nie angetroffen. Es kann deshalb von einer gliedweisen, den Gelenkabschnitten entsprechenden Projektion der Motilität in der Hirnrinde des Menschen entsprechend den *Munkschen* Anschauungen nach den Erfahrungen der Klinik nicht eigentlich gesprochen werden. Stets ist vor allem die Hand geschädigt, und es ist dies auch begreiflich, da die Hand, dieses beim Menschen funktionell so eminent fein differenzierte Organ,

auch die stärkste und ausgedehnteste Rindenvertretung besitzen wird.“

Dem gegenüber hat *Wernicke*, der bei einer Rindenverletzung der Armregion eine nur die Hand betreffende, die übrigen Gliedabschnitte verschonende Lähmung beobachtet hatte, bei *kortikalen Läsionen eine Lähmung nach Gliedabschnitten* abgenommen. Ist seine Beobachtung auch nicht imstande gewesen, die gegnerische Ansicht absolut überzeugend zu widerlegen, so mußte das der Fall sein, sobald Monoplegien des Armes beobachtet wurden, bei denen nur die proximalen Gelenke unbeweglich, die Fingerbewegungen aber unbeschränkt waren. Ich habe schon in den Jahren 1906 und 1907 derartige Fälle vorzustellen Gelegenheit gehabt und in Klinik und Ärztekursen auf das sichere, allerdings seltene Vorkommen eines *proximalen Typus der kortikalen Armlähmung* hingewiesen. In der Folge habe ich bei einem großen Material ähnliche Fälle von partieller Armlähmung nicht mehr beobachtet, während mir isolierte Monoplegien des Fußes von dem „exquisit segmentalen Typus“, wie ihn *Förster* beschreibt, öfter zu Gesicht gekommen sind. Vielleicht würde bei kortikalen Erweichungsherden die isolierte Schulteroberarm lähmung häufiger sein, wenn nicht die Ernährungsverhältnisse gerade für diesen oberen Teil des Armzentrums besonders günstige wären. *Beavor* hat darauf hingewiesen, daß die *Foci für die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk dem Ernährungsgebiet der Arteria cerebri anterior sehr nahe* liegen. Das Armzentrum wird von der besonders häufig atheromatös erkrankten Arteria cerebri media (Art. fossae Sylvii) ernährt. *Für die der Arteria cerebri anterior benachbarten Zentren der Schulter- und Ellbogenmuskulatur stellt sich nun der kollaterale Kreislauf bei Zirkulationsstörungen im Gebiet der Arteria cerebri media leichter her, als für die entfernter gelegenen Foci der Hand.*

Trotzdem sind namentlich von *Förster*, *Bergmark* und *Söderbergh* Beobachtungen mitgeteilt worden, wonach bei *vollständig freien oder wenigstens verhältnismäßig wenig gestörten Fingerbewegungen die Massenbewegungen in den großen proximalen Gelenken der oberen Extremität aufgehoben oder überwiegend beeinträchtigt* waren.

Immerhin sind die Fälle von proximaler Armlähmung so selten, daß jede Beobachtung noch die Veröffentlichung verdient, um den *segmentalen Typus der kortikalen Lähmungen spe-*

ziell des Armes zu beweisen und den Nachweis zu liefern, daß die *klinischen Erfahrungen mit den experimentellen Ergebnissen und den hirnpysiologischen Anschauungen im Einklang stehen*. Überdies haben die zwei von mir beobachteten Fälle manche Besonderheiten, so daß ihre Mitteilung auch deshalb gerechtfertigt erscheint. Ich teile zunächst die beiden Krankengeschichten, die eine im Auszuge, mit.

Fall 1. Die 46 jährige Frau W. wurde am 3. X. 1906 von Geheimrat Veit in seine Klinik aufgenommen. Im August 1906 war bei ihr eine Venenentzündung aufgetreten und dabei eine Abdominalgeschwulst entdeckt worden. Später hatten sich Beschwerden bei der Urinentleerung eingestellt. Bei der Aufnahme in die Klinik wurde ein großer myomatöser über den Nabel hinausreichender und tief im Becken liegender Tumor gefunden, der am 5. X. durch eine abdominale Uterusexstirpation nach Doyen in Stovain-Narkose einfach und ohne erheblichen Blutverlust entfernt wurde. Der Verlauf der Temperatur war bis zum 16. X. normal. Pulschläge wurden vor der Operation 100—110, nach derselben zuerst 80, am 3. und 4. Tag 120, dann 96, am 11. X. unter 90, am 13. bis 100, am 14. ca. 90, am 15. abends ca. 110 gezählt. Am 3. Tag nach der Operation etwas Erbrechen, am Abend des 3. Tages Abgang von Darmgasen auf Klysma, Darmentleerung reichlich am 8., dann fast täglich.

Bei der Entfernung des 1. Verbandes und einiger Nähte am 14. X. erwies sich die Wunde als tadellos.

Am 15. X. überraschten die ersten schweren Symptome: Erbrechen und leichte Angerzustände. Das Erbrechen läßt nach Kochsalzklystier und Entziehung der Speisen nach. Der Kranken selbst fällt eine *gewisse Schwäche im linken Arm auf*.

Am 16. X. setzen morgens plötzlich *halbseitige Konvulsionen von der Dauer einer halben Stunde* ein mit völligem Bewußtseinsverlust, nachdem die Kranke kurz vorher noch etwas hat essen können. Am 17. X. folgt ein, am 18. 6 *kürzere linksseitige Krampfanfälle*.

Am 16. X. werde ich zur Konsultation zugezogen. Die Kranke hat Kopf und Augen nach rechts gedreht, die Augen halb geschlossen. Bei manueller Öffnung der letzteren werden die Augen nach links dem Untersucher zugekehrt. Auf Anrufen erfolgt keine Reaktion, der Kornealreflex ist nicht völlig aufgehoben.

Während der Untersuchung setzen *Zuckungen in der linken Hand* ein, dieselbe wird rhythmisch geöffnet und geschlossen. Vorübergehend beteiligt sich die *linke Gesichtshälfte mehrmals an den Zuckungen*.

Stiche in die Hand lösen links unbedeutende, aber deutliche, rechts energischere Abwehrbewegungen aus.

Die Fußsohlenreflexe fehlen, die Bauchdeckenreflexe sind nicht zu prüfen.

Die Kniephänomene sind rechts und links gleich gesteigert, die Fersenreflexe sind nicht auszulösen. Die Armsehnenreflexe fehlen links, rechts sind sie normal.

Am linken Arm und Bein ist der reflektorische Muskeltonus aufgehoben, am rechten Bein ist er angedeutet, am rechten Arm normal. Die *willkürlichen Bewegungen des linken Armes und Beines sind aufgehoben*.

Dauernd Singultus. Temperatur abends 37,6.

Am 17. X. ist links Babinski auszulösen. Sonst derselbe Befund, nur ist die Reaktion auf leichte Nadelstiche deutlicher. Die Kranke *läßt den linken Arm in ungewohnten Stellungen*. Sie reagiert nicht auf Anrufen. Immer noch Singultus. Temperatur 38,4.

18. X. Begrüßt den Arzt, spricht deutlich, sorgt sich um ihre Familie, fleht den Arzt an, ihren Sohn vor früher Heirat zu warnen.

Die ersten Aufforderungen zu Gesichtsbewegungen werden ausgeführt. Bei der Aufforderung zum Augenschluß vergebliches momentanes Abmühen, *dann Zuckungen im linken Facialis*, wie sie nach Aussage der Wärterin heute schon mehrfach aufgetreten waren. Die *Arm- und Beinmuskulatur links ist hypotonisch*, der Tonus rechts geht auch während des Anfalles nicht verloren.

Unmittelbar nach dem Anfall können die Aufforderungen des Arztes wiederholt werden. Der *Mundast des linken Gesichtsnerven ist nachher gelähmt*.

Links vollständige Tastlähmung. Aufhebung der Lageempfindung am linken Arm. Sie weiß nicht, wo der über ihren Kopf gelegte linke Arm liegt, und gibt an, sie habe in der Nacht ihren linken Arm vergeblich gesucht. Die Reaktion auf Nadelstiche ist auch links kräftig. Weitere Prüfungen werden unterlassen, um die ermüdete Kranke zu schonen.

Augenhintergrund normal.

19. X. Ist nicht imstande nach links, nach oben und unten zu sehen.

Der linke Arm ist maximal hypotonisch und wird, wenn aus der Lage gebracht, von der rechten Hand vergeblich zu tasten versucht. Die Berührungsempfindung ist fast ebenso stark gestört wie die Lageempfindung.

Aktive Bewegungen im ganzen Arm unmöglich.

Auch das linke Bein ist vollkommen gelähmt; auf Stiche in die Fußsohlen erfolgen minimale reflektorische Zehenbewegungen und eine Anspannung der Oberschenkelmuskulatur.

Das linke Bein ist stärker hypotonisch als das rechte.

Auf Stiche in den linken Großzehenballen erfolgt zeitweise der *Babinskische Reflex*.

Knie- und Achillesreflex ist links schwächer.

22. X. Augenbewegungen nach links, oben und unten ebenso uneingeschränkt wie nach rechts. Links Hemianopsie unsicher.

Lageempfindung, Berührungsempfindung, Schmerzempfindung im linken Arm und Bein stark herabgesetzt. Tiefe Stiche in die linke Hand und die Fußsohle werden als „Tippen“ angegeben. Babinski links. Kein Oppenheim. Gehör rechts und links.

25. X. In der Nacht habe die linke Hand gezuckt, als ob eine Katze darauf läge. Sie habe mit der linken Hand geklingelt. Stiche in die linke Hand tun heute „tüchtig weh“. Stiche in das linke Bein kaum schmerzhaft. Sie findet heute den über den Kopf gelegten Arm bei verdeckten Augen. Lageempfindung gebessert. Berührungen werden an der linken Hand und dem linken Fuß weniger deutlich empfunden.

Keine deutliche Hemianopsie. Beim Versuch, sie eine Reihe von Bohnen in ein Schüsselchen sammeln zu lassen, greift sie nach der linken Gesichtshälfte zögernder und führt die Aufforderung, die äußersten Bohnen links zu nehmen, erst nach wiederholten Fehlversuchen aus. *Die Distanzschätzung ist schlecht.* Legt die Bohnen häufig nicht in, sondern vor die Schale.

27. X. Nadelstiche auch im linken Bein schmerzhaft.

29. X. Geruch und Geschmack, Augenbewegungen, Pupillenreaktion, Augenhintergrund, Hörvermögen normal. Sensibilität im Gesicht, Kornealreflex normal. Mundast des linken Facialis etwas paretisch. Zunge gerade vorgestreckt. Puls beschleunigt, ca. 100, häufig gespannt. *Schlaffe Lähmung sämtlicher Armmuskeln.* Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung links normal. *Lageempfindung am Schulter- und Ellbogengelenk mehr als am linken Handgelenk herabgesetzt, an den Fingern annähernd normal.* Lokalisationsvermögen herabgesetzt. *Tastlähmung der linken Hand.*

Linker Tricepsreflex schwächer.

Am linken Bein ist der Befund unverändert.

3. XI. Fußklonus und Patellarklonus links. Babinski. Kein Oppenheim. Leichte initiale Spasmen. Kein deutlicher Prädilektionstypus. Berührung-, Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Bein normal, Lageempfindung besonders an den Zehen herabgesetzt. Lokalisation am linken Fuß für Berührungen kaum geschädigt. Reflex-, Muskeltonus, grobe Kraft am rechten Bein normal.

Am linken Arm ist die Lähmung in Schulter- und Ellbogengelenk am deutlichsten. Am meisten geschädigt die Hebung des Oberarms nach vorn und hinten und die Rollung nach außen, weniger die Einwärtsrollung und die Ab- und Adduktion. Im Ellbogengelenk ist die Streckung am meisten behindert. Die Bewegungen im Handgelenk und in den Fingergelenken sind erheblich weniger eingeschränkt.

15. XI. Gehversuche sehr ungeschickt. Sie droht umzufallen, wenn man sie auf die Beine stellt. *Ausgesprochener Prädilektionstypus am linken Bein.* Spasmen in den Antagonisten.

Am linken Arm sind die Spasmen besonders in den Adduktoren des Oberarmes und den Pronatoren des Unterarms ausgebildet.

Die Bewegungsfähigkeit in den Fingergelenken hat sich weiter gebessert. Die Tastlähmung und die Störungen der Lageempfindung an der linken Hand sind fast völlig verschwunden.

3. XII. *Ist imstande Handarbeiten zu machen, Briefe zu schreiben, mit der linken Hand alles zu ergreifen, auch Nadeln und andere kleine Gegenstände.* Die Lähmung der Finger und der Hand ist völlig verschwunden. *Lagegen sind im Ellbogen und noch mehr im Schultergelenk sämtliche Bewegungen beeinträchtigt, am meisten die der Prädilektionsmuskeln.*

Im Laufe der nächsten Monate hat sich eine *typisch hemiplegische Gangstörung entwickelt.* Wiederholt sind epileptiforme Anfälle aufgetreten, einmal nur im linken Bein und Arm ohne Bewußtseinsverlust. *Noch nach 3 Monaten ist eine deutliche Schwäche im linken Schulter- und Ellbogengelenk nachweisbar, bei normaler Beweglichkeit der Hand und Finger.*

Zusammenfassung.

Infolge von Zirkulationsstörungen im Gehirn, wahrscheinlich einer Encephalomalacie stellte sich nach vorübergehenden *Jacksonschen* Anfällen eine brachioocrurale Monoplegie ein, mit anfänglicher kurzdauernder Schädigung der Gesichtsinervation. Die Lähmung des linken Armes und Beines war längere Zeit eine schlaffe und mit Sensibilitätsstörungen besonders der Lageempfindung, Berührungsempfindung, vorübergehend auch der Schmerzempfindung verbunden. Nachdem zunächst die Lageempfindungsstörungen in den Fingergelenken fast völlig verschwunden waren, während sie in den großen Armgelenken noch hochgradig blieben, bildete sich eine proximale Armlähmung aus, besonders im Schulter- und Ellbogengelenk, während die Fingerbewegungen und die Bewegungen im Handgelenk ganz unbeeinträchtigt waren. Die Paresen am Bein waren gleichfalls sehr schwer. Am Bein und den gelähmten Armabschnitten entwickelte sich zum Schluß der Prädilektionstypus.

Fall 2. Der 53 jährige an arteriosklerotischen Veränderungen und einer Vergrößerung der linken Herzhälfte leidende Kaufmann G. A. H. bekam wiederholt *kurzdauernde apoplektiforme Anfälle*, an welche sich nach Wiederkehr des Bewußtseins *halbseitige Zuckungen der rechten Körperhälfte* anschlossen, die sich bald auf Gesicht und Zunge beschränkten, bald auf den rechten Arm übergriffen und zuletzt auch das rechte Bein nicht verschonten. Häufig waren *Zuckungen nur im rechten Facialis vorhanden*, ohne daß andere Störungen nachzuweisen gewesen wären. Wiederholt blieb nach den Anfällen vorübergehend eine *motorische Sprachstörung* und zuletzt dauernd eine *rechtsseitige Hemiplegie* zurück.

Anfangs war die *Lähmung im rechten Mundfacialis am stärksten* ausgesprochen. Die grobe Kraft war in sämtlichen Armmuskeln herabgesetzt, Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm waren erhöht und deutliche Spasmen im rechten Arm vorhanden. Der Gang war rechts etwas paretisch, dagegen fehlten Spasmen und Fußklonus, Babinski und Oppenheim am rechten Bein, die Fersenreflexe waren symmetrisch, dagegen war rechts Patellarklonus angedeutet.

11 Wochen später war die Gesichtsinervation symmetrisch. Die Zunge wich vielleicht etwas nach rechts ab. Am rechten Arm fanden sich erhebliche Spasmen, Steigerung sämtlicher Reflexe, *Parese sämtlicher Muskeln, besonders der distalen*. Außer den *am meisten geschädigten Interossei* sind die *Extensoren der Finger und des Handgelenks besonders schwach*. Beim Händedruck tritt fast keine Dorsalflexion der Hand ein. Am Ellbogengelenk ist die Extension, am Schultergelenk die Elevation und Außenrotation mehr behindert als die übrigen Bewegungen, die Supination erfolgt mit geringerer Kraft als die Pronation.

Am Dynamometer werden rechts 16, links 23 erzielt.

Die Sensibilität war abgesehen von *geringen Störungen des Lokalisationsvermögens* für sämtliche Qualitäten normal. Eine Tastlähmung war nicht vorhanden.

Am rechten Bein war ganz *geringe Schwäche der Verkürzer* nachzuweisen und ausgesprochen *spastischer Gang mit Zirkumduktion* vorhanden. Dabei waren in Rückenlage Spasmen kaum zu bemerken. Das Kniephänomen war rechts gesteigert, Fußklonus rechts auszulösen, während Babinski, Oppenheim und Strümpell fehlten und aktive Bewegungen zielsicher ausgeführt wurden. Objektive Störungen der Sensibilität wurden vermißt, dagegen klagte der Kranke über taubes Gefühl im rechten Fuß.

Bei einer Schädelpunktion werden an der Grenze vom linken Facialis- und Armzentrum in einer Tiefe von $2\frac{1}{2}$ cm unter dem Schädeldach 4 bis 5 cm einer anfangs gelbbraunen, später immer mehr dem Schwarzblau sich nähernden Flüssigkeit gewonnen, in der zahlreiche blasser Erythrozyten, dagegen so gut wie keine Leukozyten suspendiert und massenhafte Blutplättchen enthalten waren.

Nach der Punktion stieg die Kraft des Händedrucks rechts von 16 auf 21.

$2\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation, bei der in der Mitte der vorderen Zentralwindung unmittelbar unter der unveränderten und nicht eingeschnittenen Hirnrinde 10 cm einer dunkelbraunen, von einer apoplektischen Cyste herrührenden Flüssigkeit durch Punktion herausgeholt wurden, waren besonders die proximalen Muskeln der rechten oberen Extremität gelähmt, während die Fingerbewegungen und die Bewegungen im Handgelenk mit verhältnismäßig guter Kraft erfolgten. Erhebung der Schulter, Vorwärts-, Rückwärtsbewegung und Außenrotation des Oberarmes war fast ganz unmöglich, die Ab-, Adduktion und Innenrotation des Oberarmes erfolgte mit geringer Kraft. Im Ellbogengelenk war die Streckung erheblich, die Beugung weniger geschwächt, die Supination war kraftlos, die Pronation fast ebenso kräftig wie links. Die Bewegungen im Handgelenk waren nur wenig geschwächt, die Streckung vielleicht etwas mehr als die Beugung. Die Fingerbewegungen erfolgten im Gegensatz zu den mühsamen Massenbewegungen im Schulter- und auch im Ellbogengelenk zwar etwas ungeschickter als mit der linken Hand, aber Briefschreiben, Zuknöpfen, Erfassen und Führen einer Nadel war möglich und die Kraft des Händedrucks blieb rechts nur wenig hinter dem Druck der linken Hand zurück. Die dynamometrische Leistung betrug bei 4 rasch hintereinander folgenden Versuchen:

Rechts 20—19— $25\frac{1}{2}$ —24.

Links 26—26—30—26.

Die Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm waren erhöht.

Eine Schwäche des rechten Facialis war nur eben angedeutet.

Das rechte Bein wies geringe initiale Spasmen auf. Der Gang war rechts etwas paretisch, aber nicht deutlich spastisch. Knie- und Achillesphänomen rechts gesteigert. Fußklonus beiderseits, rechts stärker. Ganz geringe Paresse der Prädilektionsmuskeln. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen. Kein Babinski und Oppenheim.

Leider vermochte ich keine genaueren Mitteilungen über das weitere Schicksal des bald gestorbenen Kranken zu erhalten.

Zusammenfassung.

Als Ursache für die Lähmungserscheinungen ist durch die Schädelpunktion nach *Neisser* und durch eine Gehirnpunktion nach operativ eröffnetem Schädel eine apoplektische Cyste im Mark der linken Zentralwindungen unmittelbar unter der unveränderten Hirnrinde festgestellt, die nach mehreren apoplektischen Insulten mit *Jacksonschen* Anfällen zurückgeblieben war. Während bei der Hemiplegie anfangs der Facialis besonders betroffen und unter den gelähmten Muskeln des Armes die Fingermuskeln am meisten geschwächt und das Bein nur leicht gelähmt war, änderte sich der Lähmungstypus nach der Punktion der Cyste in der Weise, daß das Gesicht fast unbeschädigt, *die Finger von annähernd normaler Funktion, die Massenbewegungen im Ellbogen und noch mehr im Schultergelenk hochgradig beeinträchtigt und die Lähmungserscheinungen am Bein nur wenig ausgesprochen waren.* Am Bein und an den gelähmten Armabschnitten war der Prädilektionstypus vorhanden. Die Sensibilität war abgesehen von geringen Lokalisationsstörungen im rechten Arm und zeitweiligen Parästhesien im linken Fuß normal.

In der Literatur der letzten Jahre finden wir im ganzen 18 Fälle von *proximalem Armlähmungstypus*, 5 Beobachtungen von *Bergmark*, 5 von *Söderbergh*, je 2 von *Förster* und *Oppenheim*, je 1 von *Henschen*, *Löwy*, *Starr* und *Völsch*. In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich um Tumoren, in 5 um Schäden durch Zirkulationsstörungen, die 2 übrigen sind zirkumskripte Schädelverletzungen. Zu den mittleren 5 Fällen der Literatur kommen meine 2 Fälle hinzu, so daß wir 11 Tumoren, 7 Erweichungen oder Blutungen und 2 Traumen zu berücksichtigen haben. Daß die Encephalomalacie trotz ihrer größeren Häufigkeit als Ursache für die isolierte Schulteroberarm lähmung seltener in Betracht kommt, als die Geschwülste, rührt, wie schon erwähnt, davon her, daß sich der *Kollateralkreislauf für die Schulter- und Oberarmfoci leichter herstellt als für die Hand und die Finger.*

Von den 20 Fällen sind, wenn wir die beiden äußere Spuren hinterlassenden den Traumen hinzuzählen, 16 *autoptisch*, entweder durch Obduktion oder häufiger durch operative Freilegung festgestellt. In allen 15 dem Auge zugänglich gemachten Fällen der Literatur saß Tumor, Erweichungsherd oder Schädelverletzung *unmittelbar in oder auf der Gehirnrinde*, nur in meinem 2. Fall wurde die Cyste unmittelbar unter der makroskopisch unveränderten Rinde gefunden.

Daß bei einem großen Teil der Kranken von *Jacksonschen* Anfällen berichtet wird, ist nicht zu verwundern; auch meine beiden Kranken litten anfangs an *Rindenepilepsie*. In einer Reihe von Fällen waren *Sensibilitätsstörungen* vorhanden, speziell war die Fähigkeit, Gegenstände durch Tasten zu erkennen, aufgehoben. Doch handelte es sich, abgesehen von unserem 1. Fall, nie um eine assoziative *Tastlähmung*, sondern immer waren besonders die *Lageempfindung*, das *Lokalisationsvermögen*, zuweilen auch die *Berührungsempfindung* aufgehoben oder beeinträchtigt, so daß die Störungen im Projektionssystem zur Erklärung der Tastblindheit ausreichten.

Unser 1. Fall zeichnet sich durch besonders *hochgradige Störung der Lageempfindung* aus, die später während der Rückbildung der Lähmungserscheinungen auf Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk beschränkt war, die Fingergelenke dagegen freiließ. Die Störung war so hochgradig, daß die Kranke von der Lage ihres gelähmten Armes keine Ahnung hatte und ihn vergeblich mit der gesunden Hand suchte, wenn er in eine abnorme Lage gebracht worden war. In diesem Fall blieb eine *Tastlähmung* der gelähmten Hand noch einige Zeit zurück, nachdem die Störungen der Lageempfindung und die übrigen Empfindungsstörungen an den Fingern schon fast ganz verschwunden waren, jedenfalls zur Erklärung der *Tastlähmung* nicht mehr ausreichten.

Von einem Teil der Kranken wird berichtet, daß die *Fingerbewegungen trotz der erheblichen Lähmung in der Schulter völlig frei waren*, in anderen Fällen waren die Finger zwar auch *paretisch*, aber in erheblich geringerem Maße als Schulter und Oberarm. Unsere Kranke konnte Handarbeiten machen, Briefe schreiben, mit der linken Hand auch die kleinsten Gegenstände, wie Nadeln, ergreifen und führen. Der Kranke G. A. H. war mit der früher gelähmten rechten Hand zwar etwas ungeschickter, konnte sie aber zum Schreiben, Zuknöpfen und anderen feineren Verrichtungen gebrauchen. In dem 1. Fall von *Bergmark* waren „isolierte und kombinierte Fingerbewegungen nicht beeinträchtigt,“ ein zweiter Kranker, der durch ein Trauma eine Armlähmung von proximalem Typus davongetragen hatte, „gebrauchte die Hand zu feineren Verrichtungen, isolierte Fingerbewegungen waren normal“, ein dritter konnte mit 3 radialen Fingern isolierte Bewegungen machen. *Förster* berichtet von seinem Kranken mit *isolierter Schulterlähmung*, daß nicht die geringste Beeinträchtigung der feinen Fingerverrichtungen vorhanden war, wie auch Arm und

Hand „absolut frei beweglich“ waren. *Söderbergh* fand nach der operativen Beseitigung einer Knochenimpression „alle Fingerbewegungen, sowohl die feinen und isolierten, als auch die raschen vollständig normal und relativ kräftig.“ Die Bewegungen der Pronation und Supination und der Beugung des Ellbogens kontrastierten gegen die Leichtigkeit, mit der die Finger bewegt wurden. Sie traten sehr zögernd ein, gleichsam nach einer kolossalen Willensanstrengung, verliefen dabei langsam, wenn auch mit unerwartet ausgiebiger Kraft. *Streckung des Ellbogens und jede aktive Bewegung des Schultergelenks waren absolut unmöglich.* Im 3. Fall von *Söderbergh* dehnte sich die Lähmung schrittweise von der Schulter allmählich distalwärts aus, bis zuletzt nur noch Bewegungsreste in den Fingern übrig waren.

In einer Reihe von Fällen konnte durch Messung der Kraft des Händedrucks am Dynamometer demonstriert werden, daß die Hand nicht oder nur wenig geschwächt war. In unserem Fall G. A. H. wurde die Wiederkehr der Kraft in den Fingern nach der Schädelpunktion durch das Dynamometer festgestellt.

In den meisten Fällen war *die proximale Armlähmung im Schultergelenk* am stärksten, nur im 2. Fall von *Bergmark* war das *Ellbogengelenk* speziell betroffen. In einem Fall von *Förster* handelte es sich um eine *isolierte Lähmung der Schultermuskeln*, so daß Hebung und Senkung, Adduktion und Vorwärtsführung des Schulterblattes beeinträchtigt war, während die sämtlichen übrigen Foci für die obere Extremität, also nicht bloß für die Finger, sondern auch für Hand, Unterarm und Oberarm verschont blieben. Gewöhnlich ist außer den Lähmungserscheinungen in Schulter und Oberarmmuskulatur auch eine Schwäche im Ellbogen- und Handgelenk nachzuweisen. In dem einen Fall von *Förster* und im 5. von *Bergmark* waren die Handbewegungen ganz frei, in dem ersten Fall von *Bergmark* waren auch die Drehbewegungen des Vorderarms, die Pronation und die sonst bei cerebralen Lähmungen besonders stark beeinträchtigte Supination ungehindert.

Bei fast allen Kranken mit proximaler Armlähmung, denen wir in der Literatur begegnen, war *das Bein mitgelähmt*. In mehreren Fällen *ging der Schulterlähmung eine crurale Monoplegie* voraus, so besonders im 3. Fall von *Söderbergh* und in den 2 Fällen von *Förster*. Wie die Foci für die Handbewegungen sich unmittelbar an die Foci für die Gesichtsbewegungen im Fuß der 1. Zentralwindung anschließen, so stoßen die Zentren für die Bewegungen

im Schultergelenk weiter oben unmittelbar an das Beinzentrum an. Gerade durch Fälle von proximaler Armlähmung haben wir Aufschluß auch über das Lageverhältnis der Foci für die Beinbewegung erhalten. Wenn in dem 4. Fall von *Söderbergh* bei der Rückbildung einer durch operative Ligatur des Sinus longitudinalis entstandenen Hemiplegie die Beweglichkeit zuerst in den Zehen, dann im Sprunggelenk, dann im Kniegelenk, dann in den Fingern, weiter im Hüftgelenk, zuletzt im Ellbogengelenk wiederkehrte, während eine komplette Lähmung der Schulter und des Schultergelenkes zurückblieb, so schließen wir daraus, daß das Zentrum des Schadenherdes im Schulterfocus saß, und daß die Zehen und das Sprunggelenk und das Kniegelenk, die zuerst wieder beweglich wurden, ihre Zentren ferner vom Focus für die Schulter haben als das erst später wieder beweglich gewordene Hüftgelenk. Und wenn *Oppenheim* gleichzeitig eine *proximale Lähmung des Armes und Beines* durch denselben Tumor beobachtete, so geht daraus hervor, daß *die Foci für die großen proximalen Gelenke der beiden Extremitäten unmittelbar bei einander liegen*. Wenn bei dem ersten Kranken von *Förster* zuerst eine kortikale Lähmung des Fußes, dann des ganzen Beines und endlich der Schulter sich entwickelte, so darf man annehmen, daß der Tumor von den obersten Teilen an der Kante der Zentralwindung, wo wir die Foci für die Zehen annehmen, sich allmählich bis zu dem Anfang des Armzentrums herabsenkte.

Wir werden eine proximale Armlähmung also dann zu erwarten haben, wenn der Krankheitsherd an der Naht zwischen den obersten Foci der Armregion und den untersten Foci des Beinzentrum sitzt, und tatsächlich hat sich nach den Berichten über die Autopsien der Herd fast immer im oberen Teil der Zentralwindungen, „in der höchsten Zentralwindungsregion“, „im Beinzentrum“ oder selbst im Parazentrallappen befunden.

Nur unsere beiden Fälle, besonders unser Fall G. A. H., scheinen Ausnahmen zu sein. Beidemale war im Anfang das Gesicht mitbetroffen, die eine Gesichtshälfte war gelähmt und beteiligte sich an den Krampfanfällen, so daß man zunächst den Herd tiefer, eher an der Grenze des Arm- und Facialiszentrums zu vermuten versucht war. In der Tat reichte derselbe, wie die Schädelpunktion ergab, auch bei unserem 2. Fall bis zum Niveau dieser Stelle herab. Später aber überwogen die Lähmungserscheinungen in der unteren Extremität weit über die Störungen der Gesichtsmuskulatur, ja letztere verschwanden so gut wie vollständig,

und besonders in unserem 1. Fall waren die Lähmungen an der unteren Extremität sehr ausgesprochen, so daß das Gehen lange Zeit ganz unmöglich war.

Während in der Mehrzahl der Fälle von *Spasmen* in den gelähmten Gliedabschnitten berichtet wird, war in unserem Fall die gelähmte Arm- und Beinmuskulatur längere Zeit *hypotonisch*, und *Söderbergh* erwähnt von seinem 1. Kranken, daß die *Lähmung eine schlaffe* war.

In der Mehrzahl der Fälle, die daraufhin untersucht wurden, war in den proximalen Armabschnitten der *Prädilektionstypus* nicht zu verkennen. Auch unsere Beobachtungen folgten der Regel.

Von der Schultermuskulatur pflegt nach *Försters* und meinen Wahrnehmungen die Erhebung und Adduktion des Schulterblattes mehr geschwächt zu sein als die Senkung und Adduktion, am Oberarm ist die Vor- und Rückwärtsbewegung und die Außenrotation mehr gehemmt als die Abduktion und Adduktion und die Innenrotation, die Extension des Ellbogengelenkes leidet mehr als die Flexion, die Extension und Supination der Hand mehr als die Flexion und Pronation.

Es können aber auch, wie bei dem 1. Kranken von *Förster* mit der isolierten Schulterlähmung und am Ellbogengelenk des 1. Kranken von *Bergmark* alle Funktionen des gelähmten Gliedabschnittes *gleichmäßig* beeinträchtigt sein.

Ist die proximale Armlähmung mit einer Beinlähmung verschwistert, so pflegt auch diese den *Prädilektionstypus* aufzuweisen, wie außer unsern beiden Fällen die Beobachtungen von *Völsch* und der 2. Fall von *Förster*. Ausnahmen bilden der 5. Kranke von *Söderbergh* und der 1. von *Bergmark*, bei dem der *Prädilektionstypus* nur am Fußgelenk, nicht aber an den proximalen Beingelenken vorhanden war.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. *Es gibt einen proximalen Typus der kortikalen Armlähmung, bei dem im Gegensatz zu den Beobachtungen bei gewöhnlichen Hemiplegien die Bewegungen im Schultergelenk mehr geschädigt sind, als die in den Fingergelenken.*

2. *Die einzelnen Muskelgruppen und Gliedabschnitte des Armes (wie auch des Beines) sind auf die Rinde der vorderen Zentralwindung projiziert.*

3. Voraussetzung für die proximale Armlähmung ist ein Herd auf oder in oder, wie unser 2. Fall beweist, dicht unter der Hirnrinde.

4. Meist handelt es sich um einen Tumor, seltener um Encephalomalacien oder Traumen.

5. Fast immer sind die proximalen Armlähmungen mit einer Lähmung des ganzen Beines oder seiner proximalen Gelenke verbunden.

6. In der Regel folgen dieselben dem Prädilektionstypus.

Literaturverzeichnis.

1. Beevor, The cerebral Arterial Supply. Brain. 1907. Vol. 120.
- f. Bergmark, Zur Symptomat. d. cerebral. Lähmungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenrh. 51. 3. Derselbe, Bidrag till de cerebrala för lammningaras symptomatologi. Upsala Läkare Förenings förhandlingar. 1908. Bd. 18.
4. Derselbe, Is a Brachial Monoplegia always most marked in the Hand? Rev. of Neurol. 1910 VIII 190 220. 5. Derselbe, Studien ü. Herdläsionen in der Zentroparietalreg. Nord. Med. Ark. 1909. 6. Derselbe, Brain. 1910. 7. Derselbe, Upsala Läkare förenings förhandlingar. 1913.
8. Bonhöffer, Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenrh. 1904. 9. Fischer, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1906. 10. Förster, O., Über den Lähmungstypus bei kortikalen Rindenherden. Dtsch. Ztschr. f. Nervenrh. 1909. 37. 11. Henschen, Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. III. 12. Knapp, Albert, Die Hypotonie, eine klinische, physiologische und anatomische Untersuchung. Mon. f. Psych. u. Neurol. XXIII. Ergänzungsh. 13. Löwy, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1905. Ergänzungsh. 14. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913. 6. Aufl.
15. Starr, Zit. b. Fischer. 16. Söderbergh, G., Nordiskt medicinskt Arkiv. 1909. 17. Derselbe, Über den proximalen Typus der brachiooruralen Monoplegie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenrh. 49. S. 253. 18. Völck, Zur Diagnose und Therapie der Geschwülste der Scheitelläsionen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenrh. 51. S. 53.

(Aus dem Reserve-Lazarett Jena, Abteilung Nervenkl. n. k.)

Über einen Fall von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior mit anschließendem postinfektiösem Schwächezustand bei Influenza.

Von

Stabsarzt Dr. MAX ROHDE,
jetzt in Erfurt.

Am 18. II. 1919 wurde der Abteilung mit der Diagnose „Gehirnstörungen (Meningitis)“ ein 25 jähriger Leutnant der Reserve zugeführt. Er war völlig klar und machte zur Vorgeschichte folgende Angaben:

Vater an Kehlkopfschwindsucht mit 40 Jahren gestorben, sonst keinerlei erbliche Belastung. Er selbst in der Jugend Masern, Scharlach, Diphtherie, sonst stets gesund und leistungsfähig. Keine nervösen oder psychopathischen Antecedentien. Ostern 1913 mit 19 Jahren Abiturientenexamen. Dann bis Kriegsbeginn Studium. September 1914 ins Heer als Kriegsfreiwilliger, kam im Januar 1915 ins Feld und hat hier in vorderster Linie an den verschiedensten Teilen der Front ohne jede Unterbrechung bis zum Ende des Krieges alles mitgemacht. Nachdem er am 3. XII. 1918 nach Deutschland zurückgekommen war, ist er seit Anfang Januar 1919 bereits wieder bei den neu aufgestellten Regierungstruppen eingetreten. Nur während des Sommers 1918 hat er viel an Durchfällen gelitten, wegen deren er mehrfach ärztlich behandelt wurde, doch ohne jemals den Dienst auszusetzen. Auch nie verwundet.

Anfang Februar 1919, etwa am 8. oder 9. II., auf einem Marsch Erkältung; fühlte sich seitdem schlaff und müde, hatte auch Fieber bis 38,2 Grad, blieb die nächsten Tage im Bett. Er schwitzte stark, hatte ziehende rheumatische Schmerzen im rechten Ober- und Unterarm, so daß er den ganzen Arm nicht bewegen konnte, und ebenso stechende, ziehende Schmerzen im Hinterkopf. Der Arzt sah ihn am 2. Tage, stellte einen leichten Grippeanfall fest und verordnete Antipyrin. Er will in den ersten 2 Tagen der Erkrankung ein leichtes Übelkeitsgefühl gehabt haben, doch ohne daß es zum Erbrechen kam, das sich dann völlig legte. Keine Kopfschmerzen, nur vom 3. Tage ab von Zeit zu Zeit plötzliche ruckartige Stiche im Hinterkopf, besonders links. Er gibt an, es seien etwa 8 bis 10 sich folgende Stiche gewesen, dann wieder frei davon. Keine Genicksteifigkeit, keine Blasenstörungen. Keine Benommenheit, aber eine ständige Müdigkeit und Schlafsucht, etwa vom 3. Tag der Erkrankung ab; „konnte immer schlafen“. Zugleich mit dem ersten Auftreten der anfallsweisen Stiche im Hinterkopf (etwa am 10. oder 11. II.) zuerst Doppel-

sehen bemerkt. Hatte sehr stark geschwitzt. Seitdem dauernd Doppelsehen, Bilder nebeneinander, linkes Bild etwas höher stehend. Da im übrigen das Fieber zurückging, stand er in den nächsten Tagen, nachdem er etwa 3 bis 4 Tage gelegen hatte, am Tage auf, fühlte sich aber, außer der ständigen Schlafsucht, auffallend taumelig und schwindlig. Am 17. II. erneut ärztlich untersucht und jetzt dem Lazarett zugeführt.

Er war, wie schon erwähnt, völlig klar und geordnet und machte alle Angaben sachgemäß. Es fiel aber sofort eine enorme Schlafsucht auf. Er sprach müde, langsam und schlief ständig beim Erheben der Anamnese ein.

Befund: Kräftig. Größe 183 cm. Gewicht 132 Pfund. Gesicht leicht gerötet. Guter Ernährungszustand. Lungenbefund sonst völlig regelrecht, geringe Schallverkürzung und ganz leichte Abschwächung des Atemgeräuschs über dem linken Unterlappen. Herztöne rein, paukend. Puls 116 bei einer Aufnahmetemperatur von 39 Grad. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Milz nicht vergrößert. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Stuhlgang in Ordnung, auch vorher keine Durchfälle oder Verstopfung.

Linke Pupille nicht ganz rund, beide Pupillen ziemlich eng, reagieren prompt, aber nicht sehr ausgiebig. Deutliche Abducensparese links. Kein Nystagmus. Linker Lidspalt weiter als der rechte. Stirnrunzeln positiv. Linker Mundwinkel hängt beim Zähneflutschen und Mundspitzen. Fäufiges Vibrieren und Zucken der Nasolabialfalten und Reizerscheinungen im Facialis, besonders links. Trigeminus, Gehör, Geruch intakt. Gaumen- und Würgreflex lebhaft. Zunge weicht mit der Masse nach rechts, mit der Spitze dagegen nach links ab. Sprache frei. Augenhintergrund normal. Romberg deutlich positiv. Gang unsicher, taumelnd, an Kleinhirngang erinnernd. Im linken Arm Andeutung von Adiadochokinesis, Bewegungen links deutlich schlechter und langsamer wie rechts. Kein Parany. Händedruck beiderseits kräftig. Dynamometer beiderseits Marke 115. Beim Fingernasenversuch kein Vorbeifahren. Große Nervenstämmen nicht empfindlich. Alle Bewegungen etwas zitterig, aber sowohl in Armen wie Beinen sonst nicht gestört. Geringes Hautnarröten und geringe Muskeleirregbarkeit.

Armreflexe rechts deutlich gegenüber links gesteigert, ebenso Knie- und Fersenreflexe rechts etwas stärker wie links. Dorsalklonus rechts angedeutet, links negativ. Kein Babinski, kein Mendel-Bechterew, kein Oppenheim, kein Rossolimo. Bauch- und Hodenreflexe beiderseits lebhaft und gleich, ebenso Kremasterreflexe. Keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes oder Nackens; Nacken frei beweglich. Sensibilität intakt. Kein Kernig.

Er war in der Folgezeit nie unklar, wohl aber hielt eine ständige enorme Schlafsucht an; er mußte zu jeder Verrichtung geweckt werden und schlief doch gleich wieder noch während derselben ein. Der Befund blieb der gleiche. Keine meningitischen Erscheinungen, keine Kopfschmerzen. Temperatur zwischen 38 und 39 Grad, Puls zwischen 100 und 120. Erhielt zweimal täglich 0,3 Chinin und Wadenwickel. So blieb der Zustand bis zum 23. II.

An diesem Tage trat eine auffällige Besserung ein. Die Schlafsucht ließ nach; er war den ganzen Tag über wach. Die rechtsseitige Ptosis war nur noch angedeutet, auch die Abducensparese war viel geringer. Doppelbilder hörten auf, und die Sehnenreflexe waren auf beiden Körperhälften gleich. Temperatur 38 Grad. Diese Besserung hielt aber nur einen Tag an. Am 24. II. war die Ptosis wieder sehr stark, und es bestand starke Schlafsucht. Am folgenden Tage trat das wieder zurück, und von da ab erholte er sich sichtlich. Er war im ganzen schläfrig, schlaff, aber eine eigentliche Schlafsucht bestand nicht mehr. In der folgenden Zeit bestand nur noch Temperaturerhöhung bis 37,5 Grad; es fiel ein häufiges krampfes Zucken anfallsweise im rechten Facialis auf, sowie zuerst am 28. II., daß die linke Pupille doppelt so weit war als die rechte und schlechter reagierte, besonders auch auf Konvergenz. Ebenso klagte er über anfallsweise auftretende Doppelbilder für Minuten und Sekunden, wenn er die Lider hob. Im ganzen erholte er sich, zeigte aber eine allgemeine motorische Schwäche und Fehlen jeder Initiative. Der Gang war ständig sowohl bei offenen, wie bei geschlossenen Augen taumelig; die Beine kreuzten sich, und er taumelte bald nach links, bald nach rechts. Lagegefühl dabei sicher. Keine Kleinhirnsymptome. Am 16. III. bestand bei subfebrilen Temperaturen um 37 Grad nur der geschilderte Gang, Neigung zu Krampf im rechten Oberaugenlid und geringe Ptosis rechts, geringe Abducensschwäche links, Erweiterung und schlechtere Reaktion der linken Pupille, positiver Romberg, Fußklonus beiderseits und jetzt ganz flüchtig leichteste hemiparetische Erscheinungen links (beim Babinski und Mendel links Stehenbleiben der Großzehe, rechts Plantarflexion; leichteste Reflexdifferenzen zugunsten der linken Seite). Doppelsehen bestand nie mehr.

Von da ab setzte ein allgemeiner Schwächezustand ein: Verfiel körperlich (Gewichtsabnahme in der Zeit vom 18. II. bis 1. IV. allein 12 Pfund); jetzt gänzlich schlaflos. Dabei stärkste psychomotorische Hemmung. Körper in sich zusammengesunken. Allgemeine Muskelschwäche. Völlig willenlos, ohne alle Affekte oder Initiative. Reichte man ihm die Hand, so brauchte er minutenlang, ehe er seine Hand ganz langsam der ihm gereichten Hand entgegenschob. Maskenhafter Gesichtsausdruck. Leichte Zwangshaltung des Kopfes mit starrem, dabei leerem Blick. Mußte gefüttert werden; unfähig zu jeder, auch der geringsten selbständigen Tätigkeit dabei. Dazu kamen von Ende März ab völlig katatonie Haltungen, stereotype Redewendungen wie „noch etwas höher das Kissen rücken“, die auch an ganz falschem Platze immer wiederkehrten. Psychisch dabei klar, schläft aber motorisch, nicht psychisch, gleichsam dauernd ein. Ließ auch von Ende März ab ständig Urin und Kot unter sich. Dieser Zustand hielt etwa acht Tage an.

Vom 7. IV. ab wesentliche Besserung und Fortschritt, Wiederkehr des Interesses, ermüdet aber noch sehr leicht. Bereits am 10. IV. bei einem Besuch der Angehörigen mit Interesse nach allem fragend, hinterher freilich angegriffen, schlaff. Auch die Inkontinenz der Blase hörte auf. Er aß wieder selbst. Von da ab gute Erholung und Fortschritt.

Erwähnt sei, daß er bis Mitte April 1919 stets subfebrile Temperaturen hatte, im übrigen aber stets, auch während des schweren Schwäche-

zustandes, völlig orientiert und klar war. Ich füge noch den Befund am 26. III. an, also im Beginn des schweren Schwächezustandes:

Keine Kopfschmerzen, keine meningealen Erscheinungen, keine Pulsverlangsamung. Nie Doppelsehen. Überempfindlichkeit gegen Geräusche und Licht. Linke Pupille weiter wie rechte, Pupillenreaktion links schlechter wie rechts, Konvergenzreaktion herabgesetzt. Fundus völlig ohne Besonderheiten. Augäpfel gehen weder nach links, noch nach rechts ganz in Endstellungen. Geringer Nystagmus nach rechts. Facialisinnervation ganz schlaff, besonders links. Reizzustände und Zucken in beiden Oberaugenlidern und Vibrieren der Gesichtsmuskulatur. Keine Reflexdifferenzen. Keine Adiadochokinesis, überhaupt sonst objektiv nichts Krankhaftes im Nervenbefund festzustellen.

Gegenwärtig (Ende April) leichter Nystagmus nach rechts, leichte Abducensparese links, sonst alles in Ordnung, Zitterneigung im rechten Arm, Muskelsteifigkeit beider Beine.

Wir sehen hier also sich einen Hirnprozeß entwickeln, der mit einem als Grippe aufgefaßten fieberhaften Zustand beginnt, in dessen Verlauf sich am 3. Tage Doppelsehen mit anfallsartigem Kopfstechen flüchtigster Art, Schlafsucht und Müdigkeit einstellt. Wir sehen aber, wie er bereits nach wenigen Tagen wieder außer Bett ist und kein Fieber besteht, bis etwa am 10. Tage der Erkrankung ein neuer fieberhafter Schub einsetzt, mit dem zugleich jetzt hochgradigste Schlafsucht und Lähmungserscheinungen nicht sehr erheblicher Art sich einstellen, der zur Lazarettüberweisung führt. Wir sehen, wie hier Lähmungserscheinungen von seiten des Augenmuskelnerven bestehen und Reizerscheinungen der Gesichtsmuskulatur, sowie einzelne Symptome auftreten, die auf eine Störung des Gleichgewichts hinweisen. Wir sehen zu Anfang besonders den Abducens links und den linken Facialis beteiligt, sowie leichteste rechtsseitige Hemiparesis, sehen aber, wie diese Erscheinungen sehr rasch zurücktreten und einer allgemeinen Besserung Platz machen, wie überhaupt nach dem Abklingen der ersten stürmischen Erscheinungen, speziell der Schlafsucht, eine Besserung sich geltend macht, wie aber in dieser Zeit Erscheinungen des linken Okulomotorius hinzutreten und schließlich vorübergehend statt der anfänglichen rechtsseitigen ebenso flüchtige leichteste linksseitige hemiparetische Erscheinungen auftreten, stets unter noch leichten subfebrilen Temperaturen, und sehen endlich, wie sich dann ein schwerer allgemeiner Schwächezustand mit Apathie, hochgradigster psychomotorischer Hemmung anschließt mit direkt katatoner Gestaltung, der aber nach weiteren 8 Tagen sich zurück-

bildet und, wie es scheint und soweit man das jetzt sagen kann, zur Heilung überleitet.

Während der ganzen Zeit ist er stets klar, nie desorientiert geworden, und abgesehen von gelegentlicher Überempfindlichkeit gegen Geräusche und Licht sind nie meningitische Erscheinungen beobachtet.

Betrachtet man das Krankheitsbild in seiner Gesamtheit, so werden wir in den Vordergrund zunächst die hochgradige Schlafsucht und Apathie stellen müssen. Diese weisen mit großer Deutlichkeit auf einen Krankheitsprozeß im Bereich des zentralen Höhlengraus am Boden des dritten Ventrikel und des Aquaeductus sylvii hin. Wir wissen, daß derartige Prozesse — wie das ja in der Natur der Sache liegt — auch mehr minder tief herabreichen können bis in den vierten Ventrikel, ja selbst ins Rückenmarksgrau. Hier braucht man gar nicht ein so tiefes Herabreichen anzunehmen. Wir können ohne weiteres eine Schädigung des zentralen Höhlengraus annehmen, und dazu passen völlig die geschädigten Nerven, die sämtlich, soweit sie in Frage kommen, in seiner unmittelbaren Nachbarschaft liegen, und zwar im zentralen Teil der Brücke. Hier finden wir zunächst konstant eine Schädigung des linken Abducens, der ja mit seinem Kern oberflächlich unter dem Boden der Rautengrube liegt, und wir haben auch leichte Schädigungen und Reizerscheinungen von seiten des linken Facialis, dessen Kern zwar in der Tiefe der Haube liegt, sich aber in seinem weiteren Verlauf um den Abducenskern schlingt, also gleichfalls an der Oberfläche unter dem Boden der Rautengrube sich hier mit herumzieht. Und endlich finden wir eigenartige Gleichgewichtsstörungen beim Gehen und ein Balancieren dabei, das wohl dem Vestibularis zur Last gelegt werden kann, der mit seinem Kern unmittelbar daneben gleichfalls oberflächlich gelegen ist und an den sich der Deiterssche Kern anschließt. So erklärt sich dadurch auch die leichte, an cerebellare Störungen erinnernde Unsicherheit beim Gehen und die bei der Aufnahme vorübergehend festgestellte Andeutung von Adiadochokinesis links. So finden wir bisher symptomatologisch einen Krankheitsprozeß, der sich im zentralen Höhlengrau und seiner unmittelbaren Nachbarschaft, speziell den unter dem Boden der Rautengrube liegenden Nervenkerneln abspielt, und auch die spätere Mitbeteiligung des Okulomotorius darf bei der Lage seines Kerns dicht unter dem Ventrikel nicht weiter verwundern. Keinesfalls werden wir aber sehr hochgradige Schä-

digungen der genannten Hirnnervengebiete annehmen können, schon wegen der Geringfügigkeit und Flüchtigkeit ihrer Ausfalls- und Reizerscheinungen. So können wir naturgemäß auch nicht etwa eine größere Blutung annehmen; in Frage käme höchstens das Vorhandensein kleinster Blutherde. Und damit hätten wir dann das Bild der Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (*Wernicke*), als dessen Charakteristika *Oppenheim* „Somnolenz, seltener Apathie und Schlafsucht, Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln, mehrfach Nystagmus“ anführt, und bei dem nach *Oppenheim* eine an cerebrale Ataxie erinnernde Gehstörung, auch Schwäche, Tremor, Ataxie in den Gliedmaßen und in einzelnen Fällen eine Parese des Facialis, in anderen eine Hemiparesis beobachtet sind. Auch die Ätiologie würde dazu passen, indem gerade nach Influenza resp. anderen Infektionskrankheiten die Entstehung dieses Leidens festgestellt ist und gerade dann Fehlen von Benommenheit und ein Verlauf in Schüben und Temperatursteigerung im Gegensatz zu jener Form beobachtet wurde, die sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt, die in der Regel mit normaler Temperatur einhergeht und fast immer tödlich endet. So halte ich das Vorliegen derartiger kleiner Blutungen für möglich und durchaus wahrscheinlich. Andererseits wird man mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit der Lähmungserscheinungen und ihre Flüchtigkeit damit rechnen müssen, daß es sich einfach um seröse Entzündungserscheinungen vom zentralen Höhlengrau aus handelt oder auch um toxische, infektiöse Zustände ohne eigentliche anatomische Grundlage, wie man sie besonders nach Nahrungsmittelvergiftungen beobachtet hat. Dazu spielt aber der Krankheitsprozeß wohl schon zu lange, und die Konstanz der Abducensparese und der Vestibularisschädigung spricht auch, wie ich meine, dagegen. Da der Kranke am Leben geblieben ist, kann man eine sichere Entscheidung nicht fällen; ich glaube aber nach allem, daß man vollberechtigt ist, den Fall als Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior zu deuten, an die sich ein postinfektiöser Schwächezustand angeschlossen hat und als deren Ursache die Influenza zu gelten hat. Gerade weil derartige Fälle nicht allzu häufig sind, habe ich geglaubt, diesen hier kasuistisch anführen zu sollen. Erwähnen möchte ich, daß (Handbuch der inneren Medizin von *Mohr* und *Stähelin*, Bd. 1) im Jahre 1712 in Tübingen bei einer schweren Influenzaepidemie sich Zustände von Schlafsucht einstellten, die sich so verbreiteten, daß man damals direkt den Aus-

druck „Schlafkrankheit“ für diese Influenzaepidemie prägte. Im übrigen aber finden sich in der neueren Literatur, soweit ich sie übersehe, doch nur verschwindend wenige derartige Fälle, und darum erscheint in einer Zeit, wo die Influenza leider sehr in den Vordergrund des Interesses gerückt sein muß, eine Veröffentlichung auch schon deshalb berechtigt.

Nachtrag bei der Korrektur: Nachträglich sehe ich, daß v. *Economo* (Die Encephalitis lethargica, Jahrb. f. Psych. u. Neurol, 1917, 38) von einer im Winter 1916 in Wien aufgetretenen epidemischen Erkrankung berichtet hat, in deren Vordergrund ein andauernder Schlaf stand. Dabei ist von v. *Wiesener* ein *Diplostreptococcus* gefunden, der als Ursache einer vielleicht grippösen Erkrankung angesehen wurde, deren auffälligstes klinisches Bild die Encephalitis lethargica ist, die auch hämorrhagischen Charakter annehmen kann. Von den 13 geschilderten Fällen sind 5 gestorben, und die Prognose quoad restitutionem wird als günstig bezeichnet. Das ganze Krankheitsbild stellte nach den auch pathologisch-anatomischen Befunden einen echt entzündlichen Prozeß des Nervenparenchyms mit sekundärer kleinzelliger Gefäßinfiltration vor. v. *Economo* weist darauf hin, daß die Polioencephalitis lethargica wie die Poliomyelitis auch sporadisch auftreten kann. Ich möchte auf diese mir erst nachträglich bekannt gewordene Veröffentlichung noch hinweisen.

Das Ammonshorn bei Epileptischen, Paralytikern, Senildementen und anderen Hirnkranken.

Von

Sanitätsrat Dr. BRATZ,
Oberarzt an der Irrenanstalt Dalldorf.

Nach meinem Eintritt in den Dienst der Anstalt Wuhlgarten wurde ich von Herrn Direktor *Hebold* darauf aufmerksam gemacht, wie oft der Befund eines verhärteten und verschmälerten Ammonshorns der alten *Meynertschen* Meinung über die Bedeutung der Ammonshornsklerose bei Epilepsie im allgemeinen recht gäbe. Daß im Einzelfalle nur die mikroskopische Untersuchung entscheiden kann, ob die typische Abweichung des Ammonshorns vorliegt, habe ich in dem 1897 gehaltenen Vortrage dargelegt (Arch. f. Psych., 1899, S. 820). Ich konnte damals die inzwischen vielfach bestätigte genaue Beschreibung des Zellausfalles geben, der in jenem gefalteten, also auf Querschnitten bogenförmig vor uns liegenden Rindenstücke, zumeist nur in einem Sektor dieses

Bogens, erfolgt. Ich konnte an dem großen, von Fall zu Fall mikroskopisch geprüften Material feststellen, daß die Ammonshornsklerose nur bei 50 pCt. der echten Epilepsie vorkommt, zumeist einseitig, in seltenen Fällen doppelseitig.

Welche Bedeutung aber dieser eigenartigen Erkrankung des Ammonshorns zukommt, ist weder damals durch meine nach vielfachen Richtungen tastenden Untersuchungen noch in den seither erfolgten zahlreichen Veröffentlichungen klargelegt worden. Nicht einmal die rein tatsächliche Feststellung ist getroffen, ob die Ammonshornsklerose außer bei Epilepsie auch bei andern Gehirnkrankheiten vorkommt, und ob sie bei bestimmten Psychosen regelmäßig fehlt.

Um dem letztgenannten Mangel an tatsächlichen Unterlagen abzuhelpen, entschliefte ich mich, meine seitherigen Untersuchungen zu veröffentlichen, trotzdem sie durch den Ausbruch des Weltkrieges abgebrochen sind und zu keinem eindeutigen Endergebnis bezüglich der Bedeutung der Ammonshornsklerose führen, aber in der Hoffnung, durch meine Untersuchungen vereinte Arbeit neuer Kräfte zur Lösung dieser Frage anzuregen.

In einer zweiten Veröffentlichung (Allg. Ztschr. f. Psych., 1899, S. 841) hatte ich meine ersten Befunde bestätigt, nach welchen die typische Ammonshornsklerose auch bei Nicht-Epileptischen vorkommt. Ich habe die zweite Arbeit geflissentlich „Das Ammonshorn bei Epileptischen und Paralytischen“ betitelt, weil schon in meinem damaligen kleinen, der Anstalt Dalldorf entliehenen Material 20 pCt. der Paralytiker die Ammonshornsklerose boten.

Seit meiner 1910 erfolgten Übersiedelung nach Dalldorf habe ich nun die Frage des Vorkommens der Ammonshornsklerose auf breiter Grundlage nachprüfen können.

Es ergibt sich folgendes:

Bei Schizophrenien (*Dementia praecox*), bei welchen gelegentliches Auftreten von Schwindel- und Krampfanfällen nicht ungewöhnlich ist, kommt Ammonshornsklerose niemals vor. Ich habe 40 Fälle von Schizophrenie mikroskopisch darauf untersucht.

Die gleiche negative Feststellung konnte ich für die akuten, febrilen und Erschöpfungspsychosen (*puerperale*, *Inanitionsdelirien*, *Amentia*) treffen, von denen 10 zur mikroskopischen Prüfung gelangten.

Ich nenne ferner die Zahlen der sonstigen negativen Fälle, trotzdem auf die einzelnen Krankheitsformen noch zu wenig Untersuchungen kommen, damit künftige Forscher die Gesamtzahlen der Untersuchungsergebnisse vereinen können. Es fand sich keine Ammonshornerkrankung bei chronischem Alkoholismus (6 Fälle), Apoplexien (2), Lues cerebri (2), Tumor cerebri (2), traumatische Psychose (1), Seelenstörung bei Diabetes (1).

Über größere Zahlen verfüge ich bei den Krankheitsformen, bei denen nach früheren Untersuchungen oder nach theoretischen Erwägungen positive Ergebnisse sich erwarten ließen. Es kommen hier außer cerebraler Kinderlähmung in Betracht: die progressive Paralyse, die Imbezillität bzw. Idiotie und die Dementia senilis.

Unter 90 Paralytikern fand ich ein Viertel derselben, also 25 pCt., mit Ammonshornsklerose. Die Sklerose war 5 mal links, 8 mal rechts, 10 mal beiderseitig.

Bei der echten Epilepsie findet sich die Ammonshornerkrankung in 50 pCt., also noch einmal so häufig wie bei der progressiven Paralyse. Die beiderseitige Ammonshornerkrankung ist aber bei der Paralyse wesentlich häufiger als bei der Epilepsie.

Daß bei den Paralysefällen mit Ammonshornsklerose etwa im Krankheitsbilde Krämpfe eine überwiegende Rolle spielen, konnte ich nicht feststellen. Wassermannsche Reaktion war in beiden Gruppen, der mit und der ohne Ammonshornsklerose, vorhanden. Vergesellschaftung mit Tabes dorsalis fand sich in beiden Gruppen, häufiger in der ohne Ammonshornerkrankung.

Diese selbst bot im Mikroskop bezüglich des charakteristischen Zellschwundes das gleiche Bild wie bei Epileptischen, nur daß die diffuse, der Paralyse eigene Gewebserkrankung zwischen den Zellrudimenten hinzukam und insbesondere auch an den Gefäßen und um dieselben leicht erkennbar war.

Getrennt möchte ich die 8 Fälle von infantiler Paralyse auführen, von denen 4 normale Ammonshörner, 4 solche mit typischem Zellausfall boten, und zwar einmal linksseitig, dreimal doppelseitig.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist wohl zu klein, um schon aus dem größeren Anteil der Ammonshornerkrankungen bei der infantilen Paralyse (1:1) gegenüber der Paralyse der Erwachsenen (1:4) Schlüsse zu ziehen. Doch möchte ich auch hier zu weiteren Untersuchungen anregen.

Jedenfalls rückt die Frage nach der Bedeutung der Ammonshornsklerose für die Epilepsie mit meiner Feststellung, daß die

Ammonshornerkrankung häufig auch bei der Paralyse vorkommt, in eine neue Beleuchtung.

Eine weitere Klärung unserer Frage versprach ich mir durch Untersuchung möglichst zahlreicher Fälle von Imbezillität und Idiotie. Wenn ich klinisch diese in 2 Gruppen trennte, je nach dem Vorkommen von Konvulsionen oder dem Verschontbleiben von Krämpfen — so meinte ich —, müßte die Verteilung der Ammonshornerkrankung auf beide Gruppen einen Fingerzeig geben.

Ich untersuchte 35 Fälle von Idiotie und Imbezillität. Dabei handelte es sich 20 mal um Idiotie bzw. Imbezillität ohne Krämpfe. Bei allen diesen letzteren waren die Ammonshörner normal. Es kamen ferner zur Untersuchung 8 Fälle von Idiotie mit Epilepsie. Es waren davon 4 mit normalen Ammonshörnern, 4 mit typisch erkrankten, übrigens alle 4 beiderseitig.

Gesondert möchte ich aufzählen 7 Fälle von Idiotie mit vereinzelt, in der Kindheit auftretenden Krampfanfällen. Im Einzelfalle ist es hier schwer zu unterscheiden, ob man sie schon zur Idiotie mit Epilepsie rechnen soll oder nicht. Von dieser Gruppe zeigen 5 Fälle normale, 2 sklerotische Ammonshörner.

Es geht aus diesen Befunden mit Sicherheit hervor, daß bei angeborener Imbezillität und Idiotie, wenn sie nicht mit Epilepsie kompliziert ist, die Ammonshörner normal sind. In den Fällen von Idiotie aber, in denen man klinisch zu der angeborenen Idiotie noch die Entwicklung einer Epilepsie feststellen kann, ist in 50 pCt. Ammonshornsklerose vorhanden, bei Idiotie mit Epilepsie also genau wie bei der gewöhnlichen Epilepsie, welche normal entwickelte Personen befällt.

Die Ammonshornsklerose ist demnach, wenn sie eine primäre Erkrankung ist, keineswegs ein Stigma hereditatis, das jede Entwicklungshemmung des Gehirns unterschiedslos kennzeichnet. Sonst müßte sie auch einmal bei Idiotie ohne Epilepsie gefunden werden.

Die Ammonshornsklerose ist kennzeichnend für Epilepsie, wo sie bei 50 pCt. der Fälle gefunden wird, ebenso bei der Idiotie mit Epilepsie (ebenfalls 50 pCt.), und endlich für die progressive Paralyse, wo sie bei 25 pCt. der Fälle sich findet.

Ausgehend von dem Gedankengange, daß der häufige Befund der Ammonshornsklerose bei Paralytikern wieder der Vermutung Raum gibt, daß diese Erkrankung erst sekundär durch den Krankheitsprozeß entstanden sei, untersuchte ich eine größere Zahl

von Fällen von Dementia senilis, um zu sehen, ob etwa auch hier der organische, diffuse Prozeß sich mit Ammonshornsklerose verbindet. Ich konnte untersuchen 38 Fälle. Davon zeigten 33 Fälle normale Ammonshörner. In 5 Fällen zeigte sich zwar nicht die typische Ammonshornveränderung, aber doch eine auffallende Lichtung der Ganglienzellen. Einmal bestand diffuse Lichtung der Ganglienzellen, wie in der ganzen Rinde, so auch in beiden Ammonshörnern. In 2 Fällen betraf die Lichtung nur eine Strecke (= einen Sektor) eines Ammonshorns und im 4. und 5. Falle Sektoren in beiden Ammonshörnern. Bei der typischen Ammonshornsklerose der Epileptischen und Paralytiker hören die Zellen mit der Begrenzungslinie des betreffenden Sektors fast wie abgeschnitten auf, ohne allmählichen Übergang in der Form stärker gelichteter Stellen. In dem zellfreien Sektor liegen nur kümmerliche Zellrudimente. Bei der Dementia senilis dagegen findet ein allmählicher Übergang von der relativ normalen Zone in den zellärmeren Abschnitt statt. Im zellarmen Abschnitt liegen wenige oder sogar nur sehr vereinzelt, aber immer noch gut erhaltene Zellen.

Es bleibt also der Befund der typischen Ammonshornsklerose kennzeichnend für gewisse Bruchteile der Epileptiker und Paralytiker.

Bleibt noch zu besprechen die infantile Cerebrallähmung. Ich habe früher (Allg. Ztschr. f. Psych., 1899, S. 842) Beispiele gegeben, in denen das Bild der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie durch Erkrankung einer Hirnhälfte bedingt war, aber die Ammonshörner normal ließ. Sogar eine Hypoplasie der linken Hemisphäre bei einem in toto mikrocephalischen Gehirn mit normalen Ammonshörnern habe ich gesehen.

Betrifft in andern Gehirnen (mit und ohne infantile Cerebrallähmung der Träger) die Hypoplasie der Hirnwindungen vorzugsweise die Gegend des Hippocampus, so pflegt auch das Ammonshorn sklerotisch zu sein.

Derartige Beobachtungen sprechen dafür, den Grund für die Verschiedenheit, ob Ammonshornsklerose eintritt oder nicht, nur in der örtlichen Ausdehnung der betreffenden Schädigung des Gehirns zu suchen.

Was die Art des schädigenden Krankheitsprozesses betrifft, so scheint er ein diffuser, schleichender, die Glia und Ganglienzellen berührender zu sein. Denn in allen Frühepilepsien, die bei mikroskopischer Untersuchung durch einen umschriebenen Krank-

heitsprozeß (Psammom, örtliche Gehirnverletzung, Cysticercen etc.) sich bedingt erwiesen, waren die Ammonshörner normal (Arch. f. Psych., S. 825).

Einen schleichenden, diffusen, im Einzelfall örtlich verschieden ausgebreiteten Prozeß als die Ursache der Ammonshornerkrankung anzunehmen, mahnt die Tatsache, daß auch bei Dementia senilis, der dritten, neben Epilepsie und Paralyse häufigen, chronischen organisch diffusen Gehirnerkrankung, sich, wenn auch selten, doch zuweilen eine sektorenweise auftretende Lichtung der Ganglienzellen im Ammonshorn findet. Daß es bei der Dementia senilis zu dem scharf abgegrenzten und völligen, nur Zellrudimente hinterlassenden Zellausfall nicht kommt, kann durch die Verschiedenheit des Prozesses und des Lebensalters bedingt sein.

Bei allen andern großen Gruppen der Gehirnerkrankungen dagegen, auch bei der Idiotie und der Dementia praecox, bleiben die Ammonshörner frei.

Welche Wege können zur weiteren Klärung führen?

Zunächst muß die Vorfrage gelöst werden, ob die Ammonshornsklerose sekundär durch die betreffenden Krankheitsprozesse, also durch die Epilepsie und die Paralyse hervorgerufen wird. In dieser Richtung habe ich schon früher hervorgehoben, daß die Ammonshornsklerose auch bei frisch erkrankten Epileptischen und solchen vorkommt, die nur Petitmalanfalle boten. Sie kann also, wenn sie überhaupt sekundär ist, nicht eine Folge der Stürme der schweren Krampfanfälle, sondern nur eine solche des schleichenden Gehirnprozesses sein.

Unter den Säuglingen und kleinen Kindern, welche in Konvulsionen sterben, befinden sich die zu Psychopathie, aber auch die zu Epilepsie disponierten. Wäre also die Ammonshornsklerose, wie *Oppenheim* meint, fötal oder infantil lange vor dem Ausbruch der Epilepsie entstanden, so müßte sie schon in den Gehirnen mancher Konvulsions-Kinder nachweisbar sein. Schon früher habe ich aus dem Berliner Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus, jetzt durch die dankenswerte Unterstützung des Herrn Privatdozenten *Ludwig F. Meyer* vom städtischen Kinderasyl 16 solcher Gehirne insgesamt untersuchen können, aber alle 16 mit normalen Ammonshörnern. Diese kleine Zahl berechtigt noch zu keinem Schlusse, sie könnte aber durch Untersuchungen, insbesondere seitens der Kinderkrankenhäuser, rasch vergrößert werden.

Weitere anatomische Arbeit wird zu leisten sein durch eine eindringendere mikroskopische Untersuchung der Ammonshörner der Paralytiker und Senildementen, als sie mir möglich war. Bei einzelnen, klinisch gut gekannten Epileptikern wird neben den Ammonshörnern das ganze Gehirn zu untersuchen sein. Ich habe (S. 843 der Allg. Ztschr. f. Psych., 1899) darauf aufmerksam gemacht, daß zuweilen Epileptikergehirne neben der Ammonshornsklerose bei der mikroskopischen Untersuchung vereinzelte gliotische Stellen zeigen.

Voraussichtlich bestätigt auch eine Nachprüfung meine frühere Feststellung (S. 832, Arch. f. Psych.), nach welcher zwischen den Fällen mit und ohne Ammonshornsklerose bezüglich Heredität, Ätiologie und klinischen Verlaufs der Epilepsie kein Unterschied besteht. Diese Gleichheit des klinischen Verlaufs spricht wiederum dafür, den Grund für das Befallensein oder Freibleiben des Ammonshornes im Einzelfalle nur in der örtlichen Ausdehnung des diffusen Prozesses zu suchen. Die Erkrankung des Ammonshornes selbst macht bekanntlich keine Herderscheinungen.

Es ist wohl nicht zu zuversichtlich, wenn ich in dieser Frage trotz des jahrzehntelang schon herrschenden Dunkels von gemeinsamer Arbeit eine Klärung erwarte.

Buchanzeige.

Leo Kaplan, *Hypnotismus, Animismus und Psychoanalyse*. Historisch-kritische Versuche. Wien 1917. 128 S. Verlag von Franz Deuticke.

Anknüpfend an die Anschauungen des Wiener Arztes *Anton Mesmer* (1734—1815) vom tierischen Magnetismus gibt Verfasser eine Entwicklungsgeschichte vom Hypnotismus und die in früherer Zeit mit diesem verbundene Lehre vom Animismus, nach der die Psyche des Menschen sich vom Körper lösen und als „Astralleib“ existieren und wirken kann.

Charcots Erkenntnis, daß die hysterischen Lähmungen nach Unfällen und die durch Hypnose erzeugten auf demselben Mechanismus, der Suggestion, beruhen, führten *Breuer* und *Freud* zu ihrer psychoanalytischen Betrachtungsweise der Neurosen. Im folgenden versucht Verfasser zu zeigen, daß die Lehre alter und neuerer Philosophen von animistischen Anschauungen durchsetzt war.

Seelert-Berlin.

Tagesnachrichten.

Die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie, München, Fußbaumstr. 7, bittet die Herren Autoren um Zusendung von Separatabdrucken für ihre Bücherei.

Die spastischen Lähmungen und das Gesetz der Lähmungstypen.

Von



SIEGMUND AUERBACH

in Frankfurt a. M.

Nach Läsionen der kortiko-motorischen Bahnen, insbesondere der Pyramidenbahn, stellen sich spastische Lähmungen mit Kontrakturen ein. Sie pflegen umso hochgradiger zu sein, je umfangreicher die Herdaffektion ist. Ihr Prototyp ist die spastische Hemiplegie, die durch eine Blutung in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel hervorgerufen wird. Ihr Wesen ist noch nicht in völlig befriedigender Weise aufgeklärt, obwohl eine größere Anzahl hervorragender Autoren sich mit der Pathogenese dieses Leidens eingehend beschäftigt hat (*Wernicke* (1), *L. Mann* (2—4), *v. Monakow* (5), *M. Rothmann* (6—8), *O. Foerster* (9—12) u. A.).

Sehen wir ab von der bekannten Facialis- und Zungenlähmung, die dem Orte der Leitungsunterbrechung entsprechen, sowie von dem Freibleiben der lebenswichtigen Bewegungen (Atmung, Schlucken, Kauen), das hauptsächlich auf der Lage ihrer Zentren in den phylogenetisch ältesten subkortikalen Partien und auf der, soweit das Großhirn in Frage kommt, sicher bilateral symmetrischen Vertretung der ausführenden Muskelgruppen beruht; sehen wir ferner zunächst ab von dem relativen Verschontbleiben der Rumpfmuskulatur und wenden unsere Aufmerksamkeit der auffallend *ungleichen Verteilung der Lähmung an den Extremitäten* zu, wie sie sich in der Regel einige Wochen nach dem *Insult* und der *initialen schlaffen und meist totalen Hemiparalyse* präsentiert.

Bei dieser residuären (*Mann*) Hemiplegie sind in der Hauptsache an den *Leinen* die *Verkürzer gelähmt*, nämlich die Beuger des Oberschenkels, die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des F. Bes, während die Verlängerer: die Strecker des Oberschenkels, die Strecker des Unterschenkels und die Plantarflexoren ihre *Kraft behalten* und Kontrakturstellung annehmen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVII | Heft 2.

5

Die Restitution am *Arme* nach Ablauf des initialen Stadiums geht bekanntlich *langsamer* vor sich und bleibt auch in der großen Mehrheit der Fälle für die Dauer *unvollkommener* als die am Beine. Nicht so selten besteht eine totale Paralyse für den ganzen Rest des Lebens. Kommt es aber zur Rückbildung, so bleiben gleichfalls bestimmte Muskeln bzw. Muskelgruppen (Prädilektionsmuskeln-*Wernicke*) regelmäßig gelähmt, während die Funktion anderer sich wieder herstellt. Die letzteren geraten dann fast immer in Kontraktur. Am meisten *beeinträchtigt* ist bekanntlich die *Opposition des Daumens*, die in leichten Fällen zuweilen allein geschädigt bleibt, hauptsächlich vom Abductor poll. brevis ausgeführt wird und zu allen feineren manuellen Verrichtungen unentbehrlich ist. Die Lähmung betrifft ferner gewöhnlich die *Öffnung der Hand*, während das Schließen bzw. das Geschlossenbleiben derselben möglich ist; dann die *Supination* und die mit ihr verknüpfte *Auswärtsrollung* des Armes, während die *Pronation* und *Einwärtsrollung* regelmäßig unversehrt ist. Endlich vermag der Hemiplegiker meistens den Arm und die *Schulter nicht zu heben*, während der Kopf nach der Schulter zu geneigt werden kann. Die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk bleibt in schweren Fällen manchmal dauernd gelähmt; meistens aber kehrt die Kraft bis zu einem gewissen Grade zurück, so zwar, daß die Flexion etwas kräftiger ausgeführt werden kann als die Extension.

Wie erklärt Mann den Prädilektionstypus am Bein? Es bleibt nach ihm nichts anderes übrig, als eine *doppelseitige Innervation der nicht gelähmten Verlängerer* anzunehmen, eine Annahme, die auch deshalb plausibel erscheine, weil diese Muskeln beim Stehen vorzugsweise gebraucht würden, also bei dem Akte, der ein Zusammenwirken beider Hirnhemisphären erfordere. Mit dieser Hypothese der doppelseitigen Innervation der Verlängerer neben einseitiger Innervation der Verkürzer ließe sich die Intaktheit der ersteren sowohl bei zerebraler wie auch bei spinaler halbseitiger Leitungsunterbrechung begründen, weil sie immer noch Impulse durch die nicht unterbrochene Bahn erhielten. Auch andere Erscheinungen, wie eine geringe Kraftabnahme dieser Muskeln, sowie derjenigen der gesunden Seite, ferner die leichten Spasmen und die Reflexsteigerung auf dieser Körperhälfte würden dem Verständnis näher gerückt. Da aber auch bei *doppelseitigen* Spinalläsionen immer nur derselbe Lähmungstypus beobachtet wird, nie der umgekehrte, so macht er

noch die Hilfsannahme, daß die für die Verlängerer bestimmte Bahn in großer Ausdehnung über den Querschnitt, vielleicht über sämtliche zentrifugalen Bahnen verbreitet sein müsse, so daß sie immer erst zuletzt, wenn die Trennung eine komplette würde, unterbrochen werden müßte. — Auf eine Erklärung der Lähmungsverbreitungen am *Arme* läßt sich *Mann*, soviel ich sehen kann, nicht ein. Die Annahme einer doppelseitigen Innervation, die man am Beine allenfalls gelten lassen kann, ist an der oberen Extremität, die beim Menschen sicherlich asymmetrisch arbeitet, ja auch ganz unmöglich. Aber auch abgesehen von diesem Mangel der *Mannschen* Erklärung, geht es meines Erachtens nicht an, die Ausfallserscheinungen am Beine ausschließlich nach ihrer Gruppierung beim Gehen zu bewerten. Es steht doch fest, daß außer den Gerreinschaftsbewegungen auch die isolierten Bewegungen, wie die Beugung des Oberschenkels, die Beugung des Unterschenkels und die Dorsalflexion des Fußes gestört sind, ebenso wie die isolierte Streckung des Handgelenkes nicht ausgeführt werden kann. Warum funktionieren *diese* prime movers (*Flexor*) als solche nicht oder in erheblich geringerem Grade als bei koordinierten Bewegungen, während die Finger- und Handbeuger sowie die Pronatoren bei isolierten Bewegungen eine viel größere Kraft entwickeln? Auf diese naheliegende Frage gibt die Hypothese von *Mann* keine Antwort.

v. *Monakow* (l. c.) schließt den Abschnitt über das Wesen der Hemiplegie mit folgendem Satze: „Die Verteilungsweise der hemiplegischen Bewegungsstörung auf verschiedene Gliedteile wird vor allem bestimmt durch die Bedeutung der fraglichen Muskelgruppen für die Erhaltung der wichtigsten Lebensfunktionen.“ Hier wird man doch sofort den Einwand erheben müssen, daß dann doch die überaus wichtige Funktion der Daumenopposition nicht so regelmäßig und in so erheblichem Grade beeinträchtigt sein dürfte; auch sollte man dann doch nicht eine solche Erschwerung der Handöffnung, wie sie bei den meisten Hemiplegikern vorliegt, erwarten. Aber auch in tatsächlicher Beziehung muß einiges Wichtige gegen die *Monakowschen* Ausführungen gesagt werden. Es ist sicher nicht richtig, „daß in der Regel die Fähigkeit, die Finger willkürlich zu beugen, fast ebenso intensiv gestört ist, als diejenige, die Finger zu strecken,“ und wenn v. *Monakow* ebenso wie der von ihm zitierte *Clavey* behauptet, daß die Plantarflexoren ebenso stark gestört seien wie die Dorsalflexoren, so ist auch das durchaus unzutreffend. Wenn *Monakow*

es für möglich hält, daß ein einigermaßen geübter Untersucher die willkürliche Kraftentfaltung der Beuger von der unwillkürlichen durch Kontraktur bedingten nicht unterscheiden könne, so kann man das noch weniger verstehen. Auch gibt es doch genug leichtere sowie rezentere Fälle von zerebralen Hemiplegien, oder durch Embolien verursachte Monoplegien, bei denen nur geringe Spasmen vorliegen, an denen man diese Untersuchungen, am besten immer mit Widerstandsleistung, anstellen kann. Ferner eignen sich zu diesen Untersuchungen nach meiner Erfahrung nicht zu weit vorgeschrittene Fälle von Pseudobulbärparalyse. Recht hat Monakow darin, daß bei der kapsulären Hemiplegie alle Muskelgruppen, auch die nicht gelähmten, in ihrer Funktion geschwächt sind; aber es bestehen doch sehr markante Differenzen im Sinne des Prädilektionstypus. Er hat sicherlich auch darin recht, daß bei inkompletter Hemiplegie in der detaillierteren Verteilung der Paresen auf die einzelnen Muskelgruppen individuelle Schwankungen bestehen, die in der beruflichen Einübung begründet sind. So habe ich entschieden den Eindruck, daß bei Hemiplegikern, die in ihrem Leben niemals gröbere Arbeit verrichtet haben, die Extensoren-Lähmung und die Flexoren-Kontraktur geringer sind als bei den gewöhnlichen Tagelöhnern.

O. Förster (9) meint, daß es bis jetzt noch an einer einigermaßen erschöpfenden Erklärung dafür fehle, warum gerade bestimmte Muskeln ihre willkürliche Kraft behalten bzw. später wieder erlangen. Er hält es für sicher, daß für die Restitution der Leistungsfähigkeit einer Muskelgruppe das vikariierende Eintreten der in der gleichseitigen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder und der von ihnen ungekreuzt verlaufenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorstrangbahn, ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn) für die betreffende Muskelgruppe erforderlich ist. Welche Muskelgruppe erhalten bleibe bzw. sich erhole, das hänge wesentlich von der *Anspruchsfähigkeit* des spinalen Kernes dieser Muskelgruppe ab. Diese Anspruchsfähigkeit — vielleicht wäre der Ausdruck Ansprechbarkeit bezeichnender — sei an sich schon eine verschiedene, werde aber vor allem beeinflusst durch die den Kernen der verschiedenen Muskeln aus den Muskeln stets zuströmenden sensiblen Erregungen; ein Teil dieser Kerne spreche auf die ihnen durch die Hilfsfasern der gesunden Hemisphäre zugeleiteten kortikogenen Impulse an, ein anderer nicht.

Auf die interessante Frage, ob die Restitutionsmöglichkeit überhaupt von dem vikariierenden Eintreten der motorischen

Rindenfelder der gesunden Seite abhängt, wie *Foerster* will, oder von dem Selbstständigerwerden des subkortikalen motorischen Apparates, wie *Rothmann* (6) voraussetzt, oder von dem Rückgang der anfänglichen Diaschisiswirkung, wie v. *Monakow* annimmt, werde ich weiter unten bei der Besprechung der Kontrakturtheorien eingehen. In der differenten Anspruchsfähigkeit der spinalen Muskelkerne kann ich jedoch eine Lösung des Problems, weshalb die einen Muskeln ihre Funktion nicht oder nur wenig verlieren bzw. wieder erlangen, während die anderen gelähmt bleiben, nicht erblicken. *Foerster* hat hiermit eigentlich nur eine Umschreibung des Tatbestandes geliefert. Unser Kausalbedürfnis zwingt uns doch zu fragen: *Weshalb* sprechen denn die einen Muskelkerne auf ihnen von der Rinde der gesunden Hemisphäre zufließende Erregungen an und die anderen nicht?

Ich bin fest überzeugt, daß zur Erklärung auch dieses Lähmungstypus *in allererster Linie die von mir bei den peripheren und spinalen Lähmungen betonten Momente heranzuziehen sind, daß auch für ihn das von mir (13) für alle typischen Lähmungsformen der gesamten Neuropathologie aufgestellte Gesetz Gültigkeit hat: Diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten, bzw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung größtenteils verschont bleiben.*

Ich sehe mit Befriedigung, daß auch einige andere Autoren meiner Auffassung, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, nahekommen. Soweit ich die Literatur überblicke, hat der Physiologe *Hering* (14) zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß die Lähmung sich ganz entsprechend dem schon normalerweise bestehenden Kraftunterschiede zurückbilde. Dann hat namentlich *Lazarus* (39) betont, daß bei der Hemiplegie die physiologisch relativ schwachen Muskelgruppen die vorwiegend paretischen sind. So erkläre sich die „dissoziierte Muskellähmung.“ *Mann* (4) gibt nun — und dies ist von größtem Interesse — in seiner Entgegnung auf den *Lazarusschen* Aufsatz im übrigen zu, daß dessen Auffassung der dissoziierten Muskellähmung mit den Tatsachen sehr gut übereinstimme; trotzdem genüge sie keinesfalls zur Erklärung des hemiplegischen Lähmungstypus. Vielmehr sei hier-

zu die Annahme unumgänglich, daß die Leitungswege für gewisse Bewegungsformen in den Pyramidenbahnen günstiger gestaltet, wahrscheinlich diffuser über den Querschnitt verbreitet seien (s. o.), als die für die antagonistischen Bewegungen. Diese Hypothese sei, so fährt *Mann* fort, mit dem von *Lazarus* urgierten ungleichen Verhalten der physiologischen Kraft in einen gewissen Zusammenhang zu bringen, indem es ja durchaus einleuchtend erscheine, daß den stärkeren Muskelgruppen besonders günstige Leitungswege in den zerebralen Bahnen zur Verfügung stünden. Diese besondere Beschaffenheit der Leitungsbahnen sei aber die letzte Ursache für die Dissoziation der Lähmung; es handle sich bei dieser nicht bloß um den verstärkten Ausdruck einer physiologischen Kraftdifferenz. Nun ist es doch höchst wahrscheinlich, daß das *Primäre die Muskeln* und die durch sie ermöglichten, im Laufe der phylogenetischen Entwicklung benötigten Bewegungskomplexe sind, nach denen sich die Leitungsbahnen ebenso wie die Innervationszentren ausbilden. Dafür liefert die vergleichende Anatomie doch zahlreiche Beispiele. — Auch *Monakow* (l. c. S. 495) gibt, allerdings nur in einer Fußnote, zu, daß das stärkere Betroffensein der Extensoren der Hand teilweise so zu erklären sei, daß die voluminöseren Flexoren das Übergewicht erlangen. — In neuerer Zeit hat auch *Knapp* (16) wenigstens für die hemiplegische Beinlähmung auf die so differenten Muskelmassenverhältnisse der Verlängerer und Verkürzer hingewiesen. *Rothmanns* (6) Ansichten decken sich auch in manchen Einzelheiten mit den reinigen, so daß ich von ihrer gesonderten Darstellung absehen kann. Ich werde auf sie bei der nun folgenden detaillierten Erörterung meines eigenen Standpunktes des öfteren zurückkommen müssen.

Wenden wir uns zunächst zu der Lähmungsverteilung am *Beine*! Die Funktionstüchtigkeit bzw. Wiedererholung der Strecker des Oberschenkels (*Glutaeus maximus*, *Bizeps. Semitendinosus* und *Semitendinosus*) beim Gehen sowie bei isolierten Bewegungen gegenüber der Lähmung der Oberschenkelbeuger (*Ileopsoas*, *Tensor fasciae latae*, *Hilfsmuskel Rectus femoris*; beim Gehen kommen noch der *Gracilis* und *Sartorius* hinzu) wird ohne weiteres zunächst durch ihr Kraftverhältnis, ausgedrückt durch die Muskelgewichte [nach den Gebr. *Weber* (17). mit denen die Angaben von *Frohse* und *Fränkel* (18) annähernd übereinstimmen] begündet. Sie verhalten sich so wie 1166,1 : 851,5. Hierzu kommt nun noch, daß die schon an sich erheblich kräfti-

geren Strecker *mit der Schwere arbeiten*, die Beuger aber *diese zu überwinden haben*. Dies ist meines Erachtens ein sehr gewichtiger Faktor, der doch nahe genug liegt, den ich aber nirgends hervorgehoben finde. Es wäre sehr zu wünschen, daß man seinen Wert zahlenmäßig ausdrücken könnte. Solche Bestimmungen dürften allerdings technisch mancherlei Schwierigkeiten bieten, da hier auch komplizierte gelenk-mechanische Verhältnisse zu berücksichtigen wären, die exakt kaum zu berechnen sind. Dasselbe Verhältnis finden wir bei den Streckern und Beugern des Unterschenkels. Jene (Quadriceps femoris) verhalten sich zu diesen beim Gange (Gracilis und Sartorius) wie 1291,2 : 207,9, bei isolierten Bewegungen wie 1291,2 : 634,1 (Bizeps, Semimembranosus, Semitendinosus und Popliteus). Außerdem werden auch hier die starken Muskeln von der Schwere unterstützt, während die schwächeren ihr entgegenzuarbeiten haben. Noch viel prägnanter ist diese Relation zwischen den erhaltenen Plantarflexoren (Gastrocnemii, Soleus, Peroneus longus) und den gelähmten Dorsalflexoren (Tibialis ant. + Peroneus tertius und Extensor digitor. longus), nämlich = 818,2 : 179,2. — Und auch hier haben die mächtigen Plantarbeuger ihre Arbeit *mit der Schwere*, und die soviel schwächeren Verkürzer *gegen dieselbe* zu vollbringen. **Mann**, dem, wie auch aus einer Benennung in seiner Entgegnung auf *Lazarus'* Aufsatz hervorgeht, diese Gewichtsbestimmungen der Gebr. *Weber* offenbar unbekannt waren, hebt mit Recht hervor, daß die Lähmung des Extens. digit. long. die des Tibial ant. in manchen Fällen überwiege, was man durch ein Zurückbleiben des äußeren Fußrandes bei Dorsalflexion erkennen kann. Er begründet dies damit, daß der lange Zehenstrecker noch eine andere Funktion habe, nämlich die der Zehenbewegungen. Viel schwerer fällt hierbei aber meines Erachtens der Umstand ins Gewicht, daß der Tibial. ant. fast viermal so kräftig ist wie der Extens. digitor. long. (124,5 : 32,5). — Die Zehenbeuger überwiegen entsprechend ihrer Muskelmasse (57,10) über die Strecker (41,0), welche letzteren außerdem noch die Schwere zu überwinden haben. Der Fuß steht ferner in der Regel in Abduktionsstellung, weil der Hauptadduktor, der Tibial. posticus (97,7), den Hauptabduktor, den Peroneus brevis (52,8), an Kraft bedeutend übertrifft.

Es kann nun gar keinem Zweifel unterliegen, daß, wie *Rothmann* (6) zuerst betont hat, diese Unterschiede in der Ausbildung der Beinmuskulatur beim Menschen durch die Anpassung an

die aufrechte Haltung und den aufrechten Gang herbeigeführt wurden. Überdies ist experimentiell hierfür der Beweis von *H. Gerhartz* (19) erbracht worden, der einen Hund 28 Wochen lang bis 7 Stunden täglich die aufrechte Stellung einnehmen ließ. Bei diesem Stehhund sind nach Ablauf dieser Zeit die Strecker beiderseits stärker geworden als die Beuger. Beim Vierfüßer (ähnlich verhält sich das Kind im ersten Lebensjahre) sehen wir die Beugerstellung physiologisch: die Ober- und Unterschenkel stehen stark gebeugt, die Füße und Zehen weniger stark dorsalflektiert. Erst beim anthropoiden Affen wird die Beugerstellung beim Klettern zeitweise verlassen. Beim Menschen kehrt diese generelle Verkürzungsaktion, wie das *Strümpellsche* Tibialis- und Zehenphänomen und das *Babinskische* Symptom zeigen, erst bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen zurück, also dann, wenn die Abhängigkeit der Beinverkürzer von der willkürlichen Innervation aufgehoben oder gelockert wird. Auf dieses phylogenetisch interessante Verhalten hat *Bittorf* (20) im Zusammenhange hingewiesen.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle findet man die *Abduktion* des Beines nur sehr schwer und in geringer Exkursion ausführbar, während die *Adduktion*, auch gegen Widerstand, relativ gut möglich ist. Der Grund hierfür liegt wiederum in den Kraftverhältnissen der beiden Muskelgruppen und darin, daß die Anzieher der Extremitäten zur Medianebene hin zu führen und dabei auch etwas zu senken haben (geringere Arbeitsleistung), während die Abduktoren sie von ihr zu entfernen und etwas zu heben haben (größere Arbeitsleistung). Wenn wir zu den letzteren außer dem hauptsächlich in dieser Richtung wirkenden *Glutaeus medius* noch den *Glutaeus minimus*, und zu den Anziehern außer dem *Adductor magnus*, *longus* und *brevis* noch den *Gracilis* zählen, so sind die entsprechenden Werte 380,2 und 737,7.

Die Lähmung an der *oberen Extremität* betrifft zunächst regelmäßig, auch in den leichteren Fällen, die *Opposition des Daumens*. Auch zu ihrer Erklärung muß vor allem wieder auf das Kraftverhältnis der diese Bewegungen bewirkenden Muskeln hingewiesen werden, nämlich der *Mm. abductor brevis*, *opponens* und der äußeren Portion des *Flexor brevis* einerseits und deren intakteren Antagonisten, des *Adduct. poll.*, *Flexor pollicis long.* und wahrscheinlich auch noch der inneren Portion des *M. pollic. brevis* andererseits. Die absoluten Gewichtszahlen für die letzteren Muskeln sind nach *Frohse* und *Fränkel* (18a) 41,5, für die ersteren

21,5, wenn man für die beiden Fascikel des kurzen Daumenbeugers je 3,0 rechnet. Hierzu kommt noch, daß der als eine Art Hilfsmuskel bei der Opposition dienende Extensor poll. longus (vgl. *Duchenne*, Physiologie der Bewegungen, Übersetzung von *Wernicke*, S. 178) auch gelähmt ist. Ferner ist zu bedenken, daß gerade die Daumenopposition in ihren verschieden starken Nuancen fast zu allen komplizierten manuellen Verrichtungen erforderlich ist und in diesen Abstufungen phylogenetisch erst beim Menschen beobachtet wird; es ist klar, daß diese feineren Funktionen durch eine Hirnläsion in höherem Grade gestört werden müssen, als z. B. durch eine periphere Schädigung.

Das grobe Greifen und Festhalten eines Gegenstandes ist meistens erhalten, weil die mächtigen und unter günstigen Bedingungen arbeitenden Fingerbeuger (vergl. meine Arbeit: Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. *Volkmanns Sammlung klin. Vorträge* No. 633/634, S. 152—156), welche die *Hand zur Faust schließen*, gut erhalten sind. Die synergistisch wirkenden Handstrecker funktionieren hierbei in ziemlich normaler Weise, während sie als alleinige Strecker des Handgelenkes wegen ihrer ungünstigen Arbeitsverhältnisse funktionsunfähig sind. Die entgegengesetzte Bewegung jedoch, die Handöffnung, ist unmöglich oder außerordentlich erschwert, weil die hierbei tätigen Agonisten, die Fingerstrecker, die erheblich schwächer sind und die Schwere überwinden müssen, gelähmt sind. Die bei diesem Mechanismus mitwirkenden Beuger des Handgelenkes, die, isoliert geprüft, relativ gut funktionieren, versagen als Synergisten gleichfalls. — Die starke Entwicklung der Beugermuskulatur an Vorderarm und Hand beim Menschen ist daraus zu erklären, daß der Mensch der Strecker nicht mehr zum Aufstützen beim Gehen bedarf, und daß diese Gliedabschnitte zu dem für uns so wichtigen Greiforgan geworden sind.

Die bei der Hemiplegie meist erhebliche *Abschwächung der Supination* ist ebenso wie die *Erhaltung der Pronation* auf dieselben Gründe zurückzuführen wie bei den peripheren Lähmungen. Auch in dieser Beziehung sei auf die angeführte Arbeit hingewiesen.

Die *Beugung und Streckung im Ellbogengelenk* halten sich, falls Restitution eintritt, so ziemlich die Wage; meistens kann die Flexion wohl etwas kräftiger ausgeführt werden als die Extension (aber nach meiner Erfahrung kommt auch das Gegenteil vor). Man sollte eigentlich das entgegengesetzte Verhalten er-

warten, da die Flexoren (Bizeps, Brachial. intern., Brachioradialis = 392,5 nach *Fränkel-Frohse*) zwar fast gleich stark sind wie die Extensoren, nämlich die drei Köpfe des Trizeps + Anconaeus quartus = 405,7, aber im Gegensatz zu den letzteren die Schwerkraft zu überwinden haben. Man muß aber berücksichtigen, daß die Beugstellung ebenso wie die Einwärtsrotation beim Menschen die gewöhnlichere, geübtere ist, daß bei weitem die meisten alltäglichen Verrichtungen in dieser Haltung des Armes ausgeführt werden. Das Maximum der Kraft sowohl der Beuger als der Strecker wird nur bei besonderen selteneren Leistungen erforderlich. So muß man sich wohl erklären, daß die Beugung meistens etwas kräftiger zustande kommt als die Streckung und daß meist eine Beugekontraktur besteht.

Die *Auswärtsrollung*, die hauptsächlich von Infraspinatus und Teres minor verrichtet wird, ist fast regelmäßig ausgefallen, während die *Einwärtsrotation* sehr kräftig vor sich geht. Dies hat seinen Grund einfach darin, daß jene beiden Muskeln zusammen ein viel geringeres Gewicht, nämlich 211,5 haben, während die Zahl für die Einwärtsroller Subscapularis und Teres major 441,0 beträgt. Außerdem wird bei der Auswärtsrollung der Arm etwas gehoben, bei der Einwärtsrollung etwas gesenkt.

Es ist eigentlich selbstverständlich, daß bei der Hemiplegie die *Hebung des Oberarmes* versagt, sowohl die bis zur Horizontalen durch den Deltoideus allein zustande kommende, als auch die bis zur Vertikalen, zu der noch der Serratus anticus und manchmal auch die obere Cucullaris-Portion erforderlich ist. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß das eine sehr viel Kraft erfordernde Bewegung ist, da sie gegen die Schwerkraft zu erfolgen hat, und dabei das Gewicht des ganzen Armes getragen werden muß. Aus denselben Gründen ist auch fast immer die Hebung der Schulter gelähmt, welche hauptsächlich von der Clavicular-Portion des Trapezius zusammen mit dem Levator scapulae besorgt wird. Dieselben Muskeln neigen, wenn die Schulter Punctum fixum ist, Kopf und Hals zur Seite. Diese Bewegung können, auch wenn die Schulterhebung paretisch ist, die Hemiplegiker in der Regel ganz gut ausführen, aber nicht deshalb, weil sie, wie *Beevor* (21) (S. 56) aus diesem Verhalten schließt, an einer anderen Stelle der Hirnrinde lokalisiert sein muß als die Schulterhebung, sondern weil meines Erachtens die paretische Kraft jener Muskeln wohl hinreicht, den Kopf und Hals mit der Schwerkraft zur Seite zu neigen, aber sich als insuffizient erweist, die

viel größere Arbeitsleistung der Schulterhebung zu vollbringen, bei welcher doch die Schwerkraft überwunden und außerdem noch das Gewicht der Schulter und des an ihr hängenden Armes emporgehoben werden muß. Es ist doch höchst unwahrscheinlich, daß bei einer Leitungsunterbrechung in der inneren Kapsel, wo die Projektionsfasern des motorischen Rindengebietes so eng beieinander liegen, und wo sie, wie wir wissen, auf das innigste vermischt sind, die Fasern für die Schulterhebung zerstört und die für die Kopfneigung erhalten sein sollen. Bei einer ganz kleinen, zirkumskripten Rindenläsion könnte man diese Annahme allenfalls machen. —

Naturngemäß gibt es *Ausnahmen* von diesem zerebralen Lähmungstypus, die teils durch den Umfang des Herdes, teils durch seine Lokalisation bedingt sind. Ich brauche hierauf nicht näher einzugehen. Nur die *zerebrale Kinderlähmung* muß ich noch kurz berühren. Es ist bekannt, daß die bei ihr vorkommenden Symptomenbilder, hauptsächlich wegen ihrer überwiegenden Lokalisation in der Rinde (Encephalitis) mannigfacher sind als beim Erwachsenen. Außer der auch in diesem Lebensalter häufigsten Form der spastischen Parese (Hemiplegie, Paraplegie und Diplegie) werden namentlich choreatisch-athetotische, auch zuweilen zerebellare Koordinationsstörungen beobachtet, ferner der von *O. Foerster* (22) geschilderte atonisch-astatische Typus der infantilen Zerebrallähmung, den ich auch einige Male gesehen habe, und dem nach *Foerster* eine lobäre Sklerose der Stirnhirnlappen zugrunde liegt. Die *infantile Hemiplegie* zeichnet sich oft, trotz zuweilen umfangreicher Zerstörungen durch eine weitgehende Restitution auch der Sonderbewegungen aus. Diese Tatsache erklärt sich daraus, daß die Extremitätenregion der gesunden Hemisphäre, das Hilfsursprungsfeld *Foersters*, im Kindesalter im weitgehendsten Maße für die erkrankte kontralaterale eintreten kann. Auf diese Kompensation habe ich bereits früher gelegentlich der Mitteilung eines von Herrn *Großmann* und mir behandelten Falles von *Jacksonscher Epilepsie* nachdrücklich hingewiesen (23). Im Gegensatz zu *Rothmann* möchte ich, ebenso wie die Mehrzahl der Autoren, auf diese Ersatzfunktion der Rinde der intakten Hemisphäre *auch bei den Erwachsenen* sowohl für die Rückkehr der Gemeinschafts- als auch der Sonderbewegungen das größte Gewicht legen. Ich möchte annehmen — und hiervon kann ich auch trotz *Rothmanns* an mich gerichteten Bemerkungen in seiner letzten, diesem Gegenstande gewidmeten

Arbeit (8) (S. 431), nicht abgehen — daß für diese Frage die Experimente an Tieren, auch an anthropoiden Affen, nicht von solcher Bedeutung sein können, wie sie *Rothmann* (6) (24) ihnen vindiziert; daß vielmehr dem menschlichen Kortex eine erheblich bedeutsamere und kompliziertere Rolle zukommt. Man denke nur an die nicht geringen Schwierigkeiten, die das Kind beim Gehenlernen hat, während das Tier solche nicht kennt. Wenn diese Gemeinschaftsbewegung, wie manche andere, später auch gleichsam mechanisiert und subkortikal wird, so ist es doch höchst wahrscheinlich, daß sie mit der Funktion der Rinde beider Hemisphären viel fester verknüpft bleibt als bei den höchststehenden Säugetieren. Auch sind die beiden Hemisphären in der ersten Kindheit sowohl in ihren Beziehungen zu den beiden Körperseiten als auch zu anderen Funktionen lange nicht so differenziert wie im späteren Leben. Ich brauche nur an den oft auffallend schnellen Rückgang der kindlichen Aphasie, die nicht selten im Gefolge einer Encephalitis auftritt, zu erinnern. Ich kann *Rothmann* ferner nicht zustimmen, wenn er für seine Meinung, die Leitung von der Hirnrinde zu den gleichseitigen Extremitäten sei unter normalen Verhältnissen nicht ausgeschliffen, den Umstand heranzieht, daß homolaterale Reizeffekte beim Menschen auf elektrische Erregung noch nicht beobachtet seien. In meiner Arbeit: Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung (25) habe ich erwähnt, daß *Großmann* und ich 2 mal (bei einem 8 jährigen und einem 9 jährigen Knaben) abwechselnd homo- und kontralaterale Arm- und Handzuckungen bei derselben Stromstärke beobachtet haben. Auch *Friedrich* hat homolaterale Reizwirkungen gesehen, wie er bei einem Vortrag im Frankfurter ärztlichen Verein mitteilte. Endlich spricht für die große Bedeutung der kompensatorischen Funktion der Rinde der gesunden Hemisphäre auch noch die Feststellung, daß, wenn auch sie geschädigt ist, wie bei der *Little'schen* Krankheit, oder in einigen anderen Fällen, wie sie *Foerster* mitgeteilt hat, wo z. B. ein im linken Lobulus paracentralis sitzender Konglomerattuberkel durch Druck eine Impression des rechten Parazentralläppchens erzeugt hatte, daß dann sowohl eine Lähmung der Plantar- als auch der Dorsalflexoren gefunden wird, der Prädektionstypus also nicht eintritt. Bei den Schußverletzungen dieser Gegend im Kriege konnte man diese Beobachtung häufiger machen. —

Wie kommen nun die spastischen Kontrakturen zustande?

Von allen Theorien, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben, sind die von *Hitzig* (26) und von *Monakow* (l. c. S. 530), die bei weitem befriedigendsten. Info'ge des Wegfallens der regulierenden Willensimpulse durch Schädigung der wichtigsten kortikomotorischen Bahnen kommt es zu einer Störung des kinetischen Gleichgewichtes. Da die Herdaffektionen, die zur post-hemiplegischen Spätkontraktur führen, die zentralen *sensiblen* Leitungswege nicht oder wenigstens nicht in erheblicherem Grade schädigen, so können die von der Körperperipherie und den Sinnesorganen der Hirnrinde zuströmenden sensiblen Erregungen hier aufgenommen und verarbeitet werden. Info'ge Unterbrechung der Pyramidenbahn können sie aber nur sehr mangelhaft in normale motorische Innervationsimpulse umgesetzt werden. Da die wichtigsten kortikofugalen Bahnen ausgefallen sind, fließen jene kortikopetalen Reize nun im Übermaße den phylogenetisch alten *subkortikalen motorischen Zentren* in der Haube des Mittelhirns, in der Brücke, der Oblongata und in den Vorderhornzellen des Rückenmarks zu. Diese geraten hierdurch in einen Zustand dauernder Überreizung und Belastung. Da diese phylogenetisch alten Anlagen aber beim Menschen zugunsten der jüngeren Pyramidenbahn teilweise verkümmert sind und ihre Selbstständigkeit zum größten Teile eingebüßt haben, so äußert sich ihre gesteigerte Erregbarkeit in der charakteristischen groben Massenkontraktion der Muskeln. *Hierbei müssen natürlich die voluminöseren, kräftigeren Muskeln das Übergewicht erlangen und die spezielle Kontrakturstellung bestimmen, und zwar um so mehr, je leichter ihnen ihre Arbeitsleistung in physikalischer und physiologischer Beziehung fällt.* So beobachten wir bei der residuären Hemiplegie an der unteren Extremität die Kontraktur der Strecken des Ober- und Unterschenkels und der Plantarflexoren des Fußes und der Zehen, an der oberen diejenige der Einwärtsroller und Adduktoren des Oberarmes, der Beuger und Pronatoren des Vorderarmes, der Flexoren der Hand und Finger sowie die Adduktionskontraktur des Daumens.

Je vollkommener die Ausschaltung der zerebralen motorischen Bahnen ist, je selbstständiger also die spinalen motorischen Zentren werden, um so hochgradiger werden die Spasmen, und um so mehr wird die Kontrakturstellung lediglich von dem Volumen und der Arbeitsleistung der Muskeln bestimmt. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die oft enormen Spasmen bei den das Rückenmark komprimierenden Geschwülsten und

bei alten Fällen von spastischer Spinalparalyse. Die Bedeutung des Freibleibens der zentralen Empfindungsbahnen für das Zustandekommen der Kontrakturen kann man an den Hemiplegikern mit starker Hemianästhesie der gelähmten Seite (Läsion des Carrefour sensitif im hintersten Abschnitt des hinteren Schenkels der C. i.) erkennen; bei ihnen steht oft die Ausbreitung und Stärke der Spasmen im umgekehrten Verhältnisse zur Gefühlsstörung.

Die Ausbildung der hochgradigen Spasmen führt stets zur Überdehnung der ohnehin schwächeren Antagonisten und verhindert so eine Restitution der letzteren. Auf diese Weise kommt es zu einem Circulus vitiosus, der das starre übermäßige Fortdauern der Kontraktur erklärt.

Der bei der *infantilen Hemiplegie* oft zu beobachtende Wechsel des Spasmus in den einzelnen Muskelgruppen zeigt auch, daß die Kontraktur durch die Lähnungsverteilung bedingt ist. Das Kraftverhältnis der Muskeln ist eben beim Kinde noch kein so festes, unabänderliches wie beim Erwachsenen.

v. *Monakow* hat dann später seine bekannte Diaschisis-Theorie auch auf die Ablösung der initialen schlaffen Lähmung durch die sich allmählich entwickelnde hemiplegische Kontraktur angewandt. Ich halte diesen Versuch für durchaus entbehrlich; es würde aber zu weit führen, hier näher auf diesen Punkt einzugehen.

Nach *O. Foerster* (10—12) ist für die Untersuchung der spastischen Kontrakturen bei der Hemiplegie vor allem die zufällige, längere Zeit dauernde Lagerung der Glieder in einer bestimmten Stellung maßgebend. Er bezeichnet die Kontraktur als einen subkortikalen Fixationsreflex. „Nur derjenige Muskel zeigt spastische Kontraktur, dessen Insertionspunkte mehr oder weniger angenähert sind, z. B. die spastische Kontraktur der Wadenmuskeln entsteht nur dadurch, daß der Fuß der Schwere folgend herabsinkt, wodurch die Insertionspunkte der Wadenmuskeln einander genähert werden. Durch das Moment der Annäherung werden sensible Erregungen erzeugt, welche ins Rückenmark geleitet werden und welche daselbst den Kern der Wadenmuskeln laden“ (12) (S. 108). Schon *Rothmann* (8) hat mit Recht darauf hingewiesen, daß es nicht richtig ist, daß die Extremitäten stets in der Stellung, die sie unwillkürlich einnehmen, in Kontraktur geraten. Sonst müßte bei dem Hemiplegiker, der während der initialen schlaffen Lähmung seinen Arm in ausgestreckter Stellung

neben seinem Körper liegen hat, die *Streckkontraktur* des Armes die Regel sein. Dies ist aber bekanntlich nicht der Fall, sondern die Spasmen zeigen sich, sobald sie auftreten, am stärksten in den Vorderarmbeugern und bringen den Arm trotz der langdauernden passiven Extensionslagerung in Flexionskontraktur. — In dem oben angeführten Beispiel der Plantarflexions-Kontraktur läßt *Foerster* nur den spinalen Kern der *Wadenmuskeln* durch die infolge der Annäherung der Insertionspunkte entstehenden sensiblen Erregungen laden. Da muß man doch die Frage aufwerfen, weshalb nicht auch den Kernen der Antagonisten, die gedehnt werden, sensible Erregungen zugeführt werden sollen. Wie mir scheint, müßten diese eher noch stärker geladen werden, da man doch von gedehnten Muskeln eine viel lebhaftere Empfindung hat als von einander genäherten. Aber *Foerster* läßt sogar den zentripetalen Zustrom, der den Ladungszustand des Kernes der Wadenmuskeln dauernd erhöht, „gleichzeitig auf den Kern der antagonistischen Muskelgruppe der Dorsalflexoren in gewissem Sinne erregbarkeitsvermindernd wirken.“ Das ist doch eine allzu durchsichtige *petitio principii*. Wozu so gekünstelte Hypothesen, wenn die Dinge so einfach und klar liegen, wie ich oben ausgeführt habe?

Die Bedeutung des *phylogenetischen Moments* für das Eigenartige der spastischen Lähmungen und der Kontrakturstellungen ist oben in der Betonung der Entwicklung zum aufrechten Gang und in der Beeinflussung der alten subkortikalen Zentren bei Unterbrechung der kortiko-motorischen Bahnen zum Ausdruck gebracht worden. Nun haben in neuerer Zeit fast gleichzeitig (1913) *O. Foerster* (27) und *Gierlich* (28) nachzuweisen gesucht, daß die typischen Stellungen und Bewegungssynergien bei der residuären Hemiplegie mit den Fluchtbewegungen der anthropoiden Affen beim Klettern und der Kletterhaltung übereinstimmen. Insbesondere soll nach *Foerster* das Stehen und Gehen der an *Little'scher Krankheit* Leidenden der Kletterhaltung und dem Gange der Anthropoiden ebenso wie der Haltung des neugeborenen Kindes gleichen. Wenn es auch nicht zu bestreiten ist, daß nach Fortfall aller von der Extremitätenregion ausgehenden Impulse (fötale Encephalitis, die zur spastischen Diplegie führt) phylogenetisch alte Bewegungskombinationen in die Erscheinung treten können, so ist es doch sehr gewagt, wie *Rothmann* (8) mit Recht hervorhebt, die Haltung und Bewegungen der Anthropoiden als einen rein subkortikalen Bewegungs-

mechanismus hinzustellen, analog denjenigen bei der ausgeprägten spastischen Diplegie des Menschen. Dazu seien diese Affen doch viel zu sehr Großhirntiere, deren Bewegungsleistungen oft Staunen erwecken. Ferner sei die besondere Beeinflussung zu berücksichtigen, die die subkortikalen Zentren beim Menschen und Menschenaffen, in geringerem Grade auch beim niederen Affen im normalen Leben durch die dauernde Einwirkung der Rindenimpulse und die spezifische Ausbildung der Bewegungen erfahren. Diese funktionellen Einflüsse kämen sehr deutlich in gewissen Eigentümlichkeiten des aufrechten Ganges bei der subkortikalen Restitution zum Ausdruck, und zwar um so typischer, je älter das Individuum sei, je länger also die Rinde auf die tieferen Zentren eingewirkt habe. Die Streckkontraktur beim erwachsenen Hemiplegiker sei nicht, wie *Foerster* meine, darauf zurückzuführen, daß das Bein von den subkortikalen Zentren weniger abhängig sei als der Arm (was übrigens meines Erachtens mit Rücksicht auf die viel differenzierteren Synergien des letzteren schon a priori höchst unwahrscheinlich ist), sondern sie sei bedingt durch die verschiedene funktionelle Inanspruchnahme beider Extremitäten infolge des aufrechten Ganges, d. h. durch die infolge dieser Tätigkeit bestimmte Entwicklung der Muskelvolumina. So erkläre es sich auch, daß bei den angeborenen Diplegieen eine gewisse Beugehaltung der Beine die Regel sei, die aber mit der normalen Beinhaltung der Anthropoiden nicht zu vergleichen sei. Ich halte diese Ausführungen *Rothmanns* für durchaus zutreffend.

Endlich muß ich noch einer vor 3 Jahren erschienenen Arbeit des Holländers *Murk Jansen* (29) gedenken. Dieser Autor lehnt das *Weber-Ficksche* Gesetz ab, nach dem die Muskelfasern so lange in die Länge wachsen, daß sie (in gedehnten Zustand, d. h. bei der der betreffenden Muskelkontraktion entgegengesetzten Gelenkstellung) doppelt so lang sind als ihre Verkürzungsmöglichkeit am Gelenkapparat beträgt. Er glaubt durch ausgedehnte Messungen nachgewiesen zu haben, daß die schwachen (proximierenden) Muskeln im Allgemeinen längere Bündel aufweisen als die starken (distierenden). In der größeren Länge dieser Bündel erblickt er die Ursache ihrer überwiegenden Verkürzung und die Kontraktur erklärt er als die einfache Folge einer gleichen Tonus-erhöhung der ungleich langen Muskelbündel. Die Größe der Verkürzungsneigung muß der Bündellänge proportional erachtet werden. Er muß allerdings sofort zugestehen, daß die so wichtige

Plantarflexions-Kontraktur in schroffem Widerspruche zu seiner Theorie steht, da hier die Muskelbündel der Proximatoren (*Triceps surae* etc.) kürzer sind als die der Distatoren (*Tibial. ant.* etc.). Um diesen Widerspruch zu erklären, muß er auf die ungleich *größere Zahl der Muskelbündel* der ersteren Gruppe rekurriren, d. h. doch auf ihre *größere Kraft*. Man wird wohl zugeben, daß eine Theorie die eine so typische Erscheinung wie die Plantarflexionskontraktur nicht nur nicht zu erklären vermag sondern durch deren Pathogenese geradezu widerlegt wird, keinen Anspruch auf Anerkennung erheben kann.

Literaturverzeichnis

1. C. Wernicke, Zur Kenntnis der zerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Woch. 1889. No. 45. 2. L. Mann, Über den Lähmungstypus bei der zerebralen Hemiplegie. Volkmanns klin. Vortr. 1895. No. 132. 3. Derselbe, Klin. u. anatom. Beitr. zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Habilitationsschrift. Leipzig. 1898. 4. Derselbe, Über die Theorie der hemiplegischen Kontraktur und deren physikalische Behandlung. Ztschr. f. diätet. u. physik. Ther. 1901/02. Bd. 5. S. 81. 5. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 6. M. Rothmann, Über neue Theorien der hemiplegischen Bewegungstörung. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 16. S. 589. 7. Derselbe, Über Therapie zerebraler Lähmungen. Ther. d. Gegenw. Mai. 1919. 8. Derselbe, Die Restitutionsvorgänge bei den zerebralen Lähmungen in ihrer Beziehung zur Phylognese und ihre therapeutische Beeinflussung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe. Bd. 50. S. 406. 1914. 9. O. Foerster, Über den Lähmungstypus bei kortikalen Herden. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhekd. Bd. 37. S. 349. 10. Derselbe, Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidentahn. Berlin. S. Karger. 1906. 11. Derselbe, Über die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. S. 493. 12. Derselbe, Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen (Hemiplegie, Monoplegie, Paraplegie) bei Kopf- und Rückenmarksschüssen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe. 1918. Bd. 58. S. 151. 13. S. Auerbach, Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1911. No. 633/34. — Zur Pathogenese der postdiphtheritischen Akkommodationslähmung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe. 49, 94. — Die Aufbrauchtheorie und das Gesetz der Lähmungstypen. 53, 449. — Zur Lehre von den Lähmungstypen. 57, 101. — Warum beobachtet man Lähmungen des N. peron. viel häufiger als solche des N. tibialis? Dtsch. med. Woch. 1916. S. 1228. — Verschiedene Vulnerabilität bzw. Gif.affinität der Nerven oder Gesetz der Lähmungstypen? Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918. Bd. 44. S. 88. 14. H. E. Hering, Beitrag zur Analyse koordinierter Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 70. S. 559. 15. P. Lazarus, Über die Theorie der hemiplegischen Kontraktur und deren physikal. Behandlung. Ztschr. f. diätet. u. physikal. Ther. Bd. 5, H. 7 und Bd. 6, H. 2. 16. Knapp, Die Hypotonie. Mon. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVII. Heft 2.

f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. 23. S. 79. 17. *W. u. E. Weber*, Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen. 1838. S. 217. 18. *F. Frohse* u. *M. Fränkel*, Die Muskeln des menschlichen Beins. Handb. d. Anat. von Bardeleben. Jena. 1913. Bd. 2, II. Abt., II. Teil. B. 18a. Dieselben, Die Muskeln des menschlichen Arms. Ibid. 1908. Bd. 2, II. Abt., II. Teil A. 19. *H. Gerhartz*, Untersuchungen über den aufrechten Gang. Berl. klin. Woch. 1910. No. 43. 20. *A. Bittorf*, Über den sog. Verkürzungstypus bei Mitbewegungen, Reflexen und Paresen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. Bd. 32. S. 329. 21. *Charles E. Beevor*, The Croonian Lectures on Muscular Movements and their Representation in the Central Nervous System. London. 1904. 22. *O. Foerster*, Der atonisch-astatische Typus der infantilen Zerebrallähmung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98. 23. *S. Auerbach* und *E. Großmann*, Ein operativ behandelter Fall Jacksonscher Epilepsie. Münch. med. Woch. 1907. No. 10. 24. *M. Rothmann*, Über die physiologische Wertung der kortiko-spinalen (Pyramiden-) Bahn. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtlg. 1907. S. 207. 25. *S. Auerbach*, Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. S. 270. 26. *E. Hitzig*, Untersuchungen über das Gehirn. 1904. II. Aufl. S. 409. 27. *O. Foerster*, Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berl. klin. Woch. 1913. No. 26 u. 27. 28. *N. Gierlich*, Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung, mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung und Funktion der Bewegungszentren in der Tierreihe. Wiesbaden. I. F. Bergmann. 1913. 29. *Murk Jansen*, Über die Länge der Muskelbündel und ihre Bedeutung für die Entstehung der spastischen Kontrakturen. Stuttgart. F. Enke. 1916.

Zur Pathogenese des chronischen Morphinismus.

Von

Dr. ERWIN STRAUS.

Die Annahme, es müsse bei der Entstehung des chronischen Morphinismus auch eine endogene Ursache, eine besondere Veranlagung des Kranken, wirksam sein, findet ihre erste und nächstliegende Begründung darin, daß von all den Menschen, die im Gefolge einer schmerzhaften Erkrankung oder Verwundung die Wirkung des Morphiums am eigenen Leibe erfahren haben — in den Kriegsjahren sind es Hunderttausende gewesen —, nur ein kleiner Teil dadurch zum dauernden Mißbrauch, zur chronischen Morphiumsucht gebracht wird.

Bei einer Untersuchung, deren Ziel es ist, die Besonderheiten dieser Veranlagung darzustellen, die eigentümliche psycho-

pathische Konstitution der Morphinisten zu beschreiben, müssen daher diejenigen außer Betracht bleiben, deren chronische organische Leiden irgendwelcher Art eine dauernde, ärztlicherseits gebilligte Anwendung des Morphiums erfordern; sie werden ohnehin seltener in psychiatrische Behandlung übergehen. Ebenso wenig dürfen diejenigen zu den Morphinisten aus Veranlagung, den eigentlichen echten Morphinisten gezählt werden, die im Verlauf einer akuten aber langdauernden Erkrankung bereits so sehr an das Morphium gewöhnt waren, daß mit dem Aussetzen des Mittels schwere Abstinenzerscheinungen auftraten.

Morphinisten pflegen den Beginn ihrer Sucht ja gerne so darzustellen; im einzelnen Falle mag die Entscheidung einmal schwierig sein; im allgemeinen ist aber zu bedenken, daß schon jeder gewissenhafte Arzt in der Rekonvaleszenz für die Entwöhnung Sorge trägt und der wirklich gesund veranlagte Pat. sich erfahrungsgemäß bald genug dem Zwang des Morphiums zu entziehen sucht, wie es auch in dem hier folgenden Fall geschehen ist.

H. A., 40 jähriger Mann, Verlagsleiter, am 26. VI. 18 in die Klinik aufgenommen. In einem selbstgeschriebenen Lebenslauf gibt er eine ausführliche Familienanamnese und Vorgeschichte. Er stammt aus einer kinderreichen Familie; die Eltern haben sich bis in ihr hohes Alter volle geistige und körperliche Frische bewahrt. Der Vater ist als 73 jähriger Mann während des Krieges noch als Chefarzt eines Reservelazarettes tätig. Die 7 Geschwister sind geistig und körperlich gesund.

Pat. selbst hat als Kind verschiedene Infektionskrankheiten und eine Chorea minor durchgemacht. Er hat Gymnasial-Bildung genossen; den Buchhandel erlernt. Er erwarb eine Buchhandlung und später einen Kunstverlag, den er durch tatkräftige und umsichtige Unternehmungen zur guten Entwicklung brachte. Auch nach einem Schadenfeuer, das den größten Teil seiner Bestände vernichtete, verlor er den Mut nicht. Er veräußerte den Rest und arbeitete nun als Abteilungsleiter in selbstständiger Stellung bei verschiedenen bekannten großen Verlagsunternehmungen. Er hatte besonders seit Beginn des Krieges eine außerordentliche Arbeitslast zu bewältigen, merkte aber keine Erschlaffung. Er lebte sehr ruhig, vermied alle Exzesse, verbrachte das Wochenende stets in einem kleinen Jagdrevier, das er sich gepachtet hatte. Dort draußen wurde er Ende September 1915 von einer Gallensteinkolik überrascht; erst im Dezember fühlte er sich wieder frei von Schmerzen. Trotzdem hatte er in der Zwischenzeit seine Berufstätigkeit nicht ausgesetzt. Im Dezember 1917 trat ein zweiter Anfall ein. Er erhielt vom Arzte einmal eine Morphiumspritze und das Rezept einer 2 proz. Lösung mit der Verordnung, bei Anfällen 20 bis 30 Tropfen per os zu nehmen. Die Anfälle wiederholten sich noch mehrmals. Nach einer kurzen Pause traten sie Ende März 1918 erneut und stärker auf. Mitte April wurde er auf der Straße von einer Kolik

befallen. Seit Mitte Mai blieben die Anfälle aus. Die ikterischen Erscheinungen verschwanden. Pat. hatte aber inzwischen das Morphium, das er von einem befreundeten Apotheker ohne Rezept erhielt, dauernd weiter genommen. Ein Versuch, in der Dosierung hinunter zu gehen, verursachte ihm Schweißausbrüche, Gähnen, Ziehen in den Beinen, Kopfschmerz, beängstigendes Herzklopfen. Eine begonnene große Arbeit, die er noch vollenden wollte, hielt ihn bei dem weiteren Gebrauch des Morphiums zunächst noch fest. In der letzten Zeit fühlte er seine Arbeitsfähigkeit, Spannkraft und Energie leiden. Er suchte freiwillig die Klinik zur Entziehung auf, da er in der Literatur die übereinstimmende Ansicht vertreten fand, daß nur Anstaltsbehandlung Aussicht auf Heilung gäbe.

Die Beschwerden bei der plötzlichen Entziehung dauerten etwa eine Woche. Dann vermochte Pat. wieder ohne Schlafmittel zu schlafen. Er war guter Stimmung, fügte sich bereitwillig in die Verhältnisse auf der Station, begann wieder seine literarischen Arbeiten aufzunehmen. Er äußerte die Besorgnis, er möchte zu früh entlassen werden, als ihm der Vorschlag gemacht worden war, in eine Privatanstalt überzugehen. Bis zu seiner Entlassung, die am 22. Juli auf seinen Wunsch hin erfolgte, hat er sich dauernd weiter rege mit seiner Berufsarbeit beschäftigt. Im Gespräche betonte er immer wieder die Freude, vom Morphium entwöhnt zu sein. Er hatte bei der Entlassung die Absicht, noch für einen Monat Aufenthalt bei seinen Eltern zu nehmen.

Eine Katamnese war nicht zu erhalten.

Kommt ein Pat. erst zur Behandlung, wenn er sich selbst nicht weiter helfen kann, wenn er vor dem Zusammenbruch steht, dann erscheint es im allgemeinen durchaus unglaublich, daß nur die Macht der Entziehungserscheinungen ihn bei dem dauernden Gebrauch des Morphiums festgehalten habe. In dieser Lage befindet sich aber die Mehrzahl der Morphinisten, wenn sie sich endlich zur Entziehungskur entschließen oder von anderen dazu veranlaßt werden. Es ist zudem vielfach die organische Natur der ersten Erkrankung keineswegs sicher festzustellen oder anamnestisch zu ermitteln; noch weniger, wie weit die Äußerung von Schmerzen, die den Arzt zur Anwendung des Morphiums veranlaßte, der Wirklichkeit entsprach. Immerhin dürfte wohl mit Recht eine kleine Gruppe unter den Morphinisten angenommen werden, die nur durch die Folgen der Gewöhnung zum chronischen Morphinismus gekommen ist.

Für die große Masse der Morphinisten trifft dies aber sicher nicht zu. Bei ihnen ist zwischen dem Beginn, dem ersten Bekanntwerden mit der Morphiumwirkung kein zwingender Übergang zu dem weiteren Gebrauch festzustellen. Nach kurzer Anwendung während einer Krankheit nach einer bloßen Verführung sind viele sogleich dem Morphium dauernd verfallen. Andere

wieder greifen erst nach Jahren im Anschluß an besondere Erlebnisse auf das Mittel zurück, das sie früher praktisch kennen gelernt haben; Ärzte und Pflegepersonal beginnen öfter in einer besonderen Affektlage spontan aus bloßer theoretischer Kenntnis mit dem Spritzen, um es nicht mehr zu lassen. Die Stimmung, die gesamte seelische Verfassung des Pat. und die Wirkung des Morphiums scheinen in einer eigentümlich innigen Weise einander angepaßt.

Die 3 folgenden Fälle veranschaulichen, wie wenig bestimmend der erste Gebrauch für die Gewöhnung an das Morphium ist, wieviel mehr erst durch die Affektlage des Pat. der Boden dafür bereitet sein muß.

1. Frau M. W., 52 jährig, Aufnahme in die Klinik am 3. II. 1919, verheiratet, ein Kind, kein Abort. Die Familienanamnese sowie die nach eigenem Bericht der Pat. aufgenommene Vorgeschichte ergibt keinen Anhalt einer erblichen Belastung. In den vergangenen Jahren sei sie immer heiter und lebenslustig gewesen. Erst nachdem ihr Sohn, ihr einziges Kind, 1916 im Alter von 27 Jahren im Feld gefallen war, entwickelte sich bei ihr eine tiefe Verstimmung. Sie war zu jeder Arbeit unfähig, mußte weinen und grübeln, hatte Selbstmordgedanken. Sie hielt sich fast den ganzen Tag allein in ihrem Zimmer auf. Dabei hatte sie manchmal den Eindruck, als sei noch jemand in der Stube anwesend, der zu ihr spräche. Einzelne Worte hat sie nicht verstanden; auch war sie sich stets klar, daß es Täuschungen sein müßten. Sie ging dann gleich auf die Straße, damit sie den Eindruck los werde. Um sich in ihrer Not zu helfen, nahm sie schließlich Morphiumtropfen. Sie hatte das Morphium 9 Jahre zuvor kennen gelernt. Damals erhielt sie es bei Gallensteinkoliken, die sie typisch beschreibt. Von Februar bis Juli 1907 hatte sie täglich 2 mal anderthalb Spritzen bekommen. Nach einer Operation im Juli wurde das Morphium im Krankenhaus bald abgesetzt. An Abstinenzerscheinungen kann sie sich nicht erinnern. Sie hatte in der Zwischenzeit nie das Bedürfnis zur weiteren Anwendung empfunden.

Jetzt nahm die Pat. anfänglich geringe Dosen, schließlich aber gebrauchte sie 30 g einer 2 proz. Lösung in 2 bis 3 Tagen. Nach dem Genuß war sie heiter, aufgelebt, arbeitsfähig. Ihrem Mann hat sie den Gebrauch die ganze Zeit, fast 2 Jahre, zu verheimlichen gewußt. Zuletzt, mit dem Abklingen der Verstimmung, empfand sie einen immer lebhafteren Abscheu vor dem Mittel. Sie hatte, wie sie selbst sagt, einen Ekel an dem Laster, den Kosten, dem dauernden In-die-Apotheke-Laufen, wo sie zusammen „mit all den Schnapsdrosseln“ warten mußte. Alkohol hat sie stets nur ganz mäßig genossen.

Während der Behandlung (plötzliche Entziehung) machten sich Abstinenzerscheinungen 5 Tage lang deutlich bemerkbar.

2. Doktor R. W., 44 jährig, Aufnahme in die Klinik am 27. I. 17. Der Pat. ist dem Abteilungsarzt von der Studienzeit auf der Kaiser-Wilhelms-Akademie her bekannt. Er schildert ihn als einen erblich be-

lasteten außergewöhnlich begabten Menschen, mit bizarren Ideen, alkoholreicher absonderlicher Lebensführung. Mit den Kameraden hatte er fast gar keinen Verkehr, war aber in den Formen stets liebenswürdig und gutmütig und befand sich zum Teil als Folge seiner Haltlosigkeit und Nachgiebigkeit gegen augenblickliche Impulse stets in einer wirtschaftlich arg bedrängten Lage. Er bewies auch kaum Verständnis, sich nach dieser Richtung in den Rahmen der Anstalt einfügen zu müssen. Umgang hatte er nur mit Künstlern höheren oder niederen Ranges, mit denen er oft die ganzen Nächte beim Dominospielen verbrachte. Während des Staatsexamens knüpfte er Beziehungen zu einem Mädchen niederen Herkommens an; er heiratete sie noch während des Examens und mußte aus der Akademie ausscheiden. Nach seiner Approbation hat er 10 Jahre lang eine Praxis auf dem Lande betrieben. Sie soll gut gegangen sein. 6 Jahre nach Beginn der Praxis hatte er seinen Angaben zufolge bei gichtischen Schmerzen Morphium angewandt, sich aber wieder selbst entwöhnt. (?) Früher schon war er während des Staatsexamens einmal wegen Morphiumgebrauchs in Lazarettbehandlung gewesen. Im Jahre 1910 wurde die Ehefrau verhaftet, weil sie bei dem Dienstmädchen einen Abort eingeleitet haben sollte. Sie wurde zu 9 Monaten Gefängnis verurteilt. Sie soll Psychopathin gewesen sein (*Pseudologia phantastica*). Nach diesem Ereignis brach Pat. psychisch vollkommen zusammen. Er begann wieder Morphium zu spritzen und ist seither nicht mehr davon losgekommen. Bis zur Aufnahme in die Charité hatte er bereits in 12 verschiedenen Anstalten Entziehungskuren durchgemacht, konnte sich aber nie vom M. freihalten. Er äußert sich dazu: „Wenn draußen sich jemand um mich gekümmert hätte, mich gestützt hätte, wäre alles gut geworden.“ Er ist in der Zeit vor der Aufnahme in die Klinik immer mehr verwahrlost. Auf Antrag des Vaters wird das Entmündigungsverfahren gegen ihn eingeleitet. Er bezeigt kaum irgendwelche gemüthliche Reaktion darauf. Er wird einer Landespflegeanstalt zur längeren Behandlung überwiesen.]

3. Apotheker B. schildert den Beginn seines Morphiumgebrauchs: „Als ich nach meinem Studium in die Apotheke eintrat, fühlte ich mich von diesem Krämerhandwerk derartig angewiedert und angeekelt, daß ich nach irgend einem Betäubungsmittel suchte.“ Er erinnerte sich, daß früher einmal eine Morphininjektion seinem an Blinddarmentzündung erkrankten Bruder außerordentliche Erleichterung gebracht hatte. Er versuchte das Mittel und gewöhnte sich rasch daran. Später spritzte er neben dem Morphium auch noch Kokain. Gleich nach den Injektionen fühlte er sich körperlich äußerst leicht, elastisch, arbeitskräftig. „Er brauchte nicht mehr zu essen, nicht mehr zu schlafen, er komponierte die Nächte hindurch.“ Es traten Verfolgungsideen etwa einen Monat nach Beginn des Kokaingebrauchs auf. „Infolge seiner geschärften Sinne hörte er, wie die Leute über ihn sprachen.“ Er blieb nie länger als $\frac{1}{2}$ Jahr in seinen verschiedenen Stellen. Hatte aber nie Konflikte, trank keinen Alkohol.

Er sei von Jugend auf leicht heiter und traurig gestimmt gewesen. Die Eltern und Geschwister sollen ganz gesund sein. Er drängt auf Entlassung; er habe gehört, daß andere Morphinisten 25 Jahre lang das

Morphium gebraucht hätten. Wenn er noch so lange zu leben habe, genüge ihm das.

Für die Beurteilung des Beginns tritt in den mitgeteilten Fällen als wesentlich die Verknüpfung der Morphiumwirkung mit einem depressiven Gemütszustand hervor. Die erste Pat. scheint eine dem Manisch-Depressiven zugehörnde endogene Depression gehabt zu haben. Dem entspricht die spontane Lösung von dem Mittel, als die Depression abzuheilen beginnt. Die Art des Morphiumgebrauchs erinnert hier geradezu an die Opiumtherapie, die von Ärzten bei der Behandlung melancholischer Angstzustände eingeschlagen wird.

Zu dem 1. und 3. Fall waren Katamnesen nicht zu erhalten.

Dr. R. W. ist am 4. II. 18 aus der Pflegeanstalt mit Zustimmung des Vormundes gebessert entlassen worden; er hatte während der Behandlung ein Verhältnis mit einer Pflegerin angeknüpft, die er heiraten will. Er findet bei seinem künftigen Schwiegervater (Schmiedemeister) Aufnahme.

Gewicht und Triftigkeit des Anlasses zur Verstimmung wird in der Reihenfolge der Beispiele stetig geringer. Von dem letzten ist es nur noch ein Schritt zu jenen Fällen, in denen sich der chronische Gebrauch des Morphiums unmittelbar an die bloße Verführung oder die kurze Anwendung während einer Krankheit ohne besonderen erkennbaren Anlaß anreihet. Alle diese auf den ersten Blick verschieden anmutenden Arten des Beginns sind von dem gleichen wiederkehrenden Typ und nur graduell unterschieden. Alle stimmen darin überein, daß eine zwingende äußere Motivierung der Morphiumsucht fehlt. Die Gründe liegen vielmehr ganz auf seiten des Subjekts, in der Stimmungslage des Pat. Dies wird auch durch das spätere Verhalten des Morphinisten weiterhin bestätigt.

Unter den 36 Fällen, die hier berücksichtigt worden sind, geben schon 29 durch die Art des Beginns einen Anhalt für die Erkennung der psychopathischen Veranlagung. Die übrigen 7 verteilen sich so, daß bei 5 die Veranlassung in einer chronischen organischen Krankheit (Tabes), bei 2 in einer langdauernden Gewöhnung zu liegen scheint. Von den erstgenannten 29 Pat. haben 19 den Gebrauch des Morphiums nach kurzer Anwendung während einer Erkrankung unmittelbar anschließend weiter fortgesetzt. 2 haben erst nach einer Pause darauf zurückgegriffen, 3 (ein Arzt, ein Apotheker und ein Krankenpfleger) haben aus der bloßen theoretischen Kenntnis zu spritzen begonnen; 5 sind

durch Verführung zu Morphinisten geworden. Soweit es möglich ist, sich nach dem Bericht der Pat. selbst ein Urteil zu bilden, ist bei den 19 Kranken der 3. Gruppe nur in 12 Fällen die erste Erkrankung schwer genug gewesen, um den Gebrauch des Morphiums zu rechtfertigen. Überhaupt können die mitgeteilten Zahlen nur annähernd für richtig gelten, da sie vielfach allein auf die Angaben der Pat. begründet sind, die zu Lügen und Entstellungen auch in diesem Punkt neigen. So gibt eine Pat., eine Krankenschwester, im Laufe der Behandlung zu, „aus purer Dummheit, aus momentaner Laune“ das Morphium angewandt zu haben, nachdem sie anfänglich behauptet hatte, daß sie durch heftige „Nierenschmerzen“ dazu veranlaßt worden sei. Die Tendenz geht stets darauf hinaus, die Veranlassung der Morphiumssucht als objektiv wohlbegründet erscheinen zu lassen. Es ist daher wohl möglich, daß tatsächlich noch mehr Kranke in die beiden zuletzt aufgezählten Gruppen hineingehören. Das beobachtete Verhältnis von 29 Psychopathen unter 36 Morphinisten wird dadurch aber nicht verändert.

Da die Veranlagung mit solcher Häufigkeit die wesentlichste Ursache des Morphinismusses bildet, ist es begreiflich, daß ein Rückfall auch nach gelungener Entziehung fast die Regel zu sein scheint. 17 von den 36 Kranken, die in der Charité zur Behandlung kamen, hatten bereits früher in Anstalten Entziehungskuren durchgemacht. Davon 11 mehrfach bis zu 12 mal; nur 2 Pat. gaben an, danach längere Zeit — 1 Jahr und 10 Jahre — frei von Morphium gewesen zu sein. Die meisten setzten gleich nach der Entlassung aus der Anstalt ohne weiteres die Injektionen fort, wenn sie sich nicht schon während der Behandlung heimlich Morphium zu beschaffen gewußt hatten. Einige fingen nach einer kurzen Pause erst wieder Morphium zu nehmen an. Den Anlaß boten dann meist Aufregungen, erhöhte Anforderungen, Verstimmungen, ganz wie bei dem ersten Beginn.

Abstinenzerscheinungen können dabei keine Rolle mehr spielen. Es ist darum wohl überhaupt falsch, die Disposition des Morphinisten für sein Mittel etwa in einer verminderten Toleranz suchen zu wollen, der zufolge die Abstinenzerscheinungen sich schneller bemerkbar machten. Schröder weist in seiner Darstellung der Intoxikationspsychosen¹⁾ darauf hin, daß ja ein dem Morphinisten durchaus ähnliches Verhalten bei den an Alkohol,

¹⁾ Aschaffenburgs Handb., 3. Abtlg., 1. Hälfte, S. 136 f.

Äther, Haschisch Gewöhnten beobachtet wird, obwohl diese Mittel keine oder nur unbedeutende Abstinenzerscheinungen hervorrufen. Dort findet sich jedoch die gleich hemmungslose Hingabe wie bei dem Morphinisten. Das Schicksal des echten Morphinisten ist schon, ehe irgendwelche Abstinenzerscheinungen auftreten, mit der euphorischen Wirkung der ersten Spritzen entschieden. Eine bestimmte Abkehr, die gesunde Reaktion, wie sie in dem Fall der Frau W. vorzuliegen scheint, ist bei den Morphinisten eine seltene Ausnahme. Hier aus der psychischen Genesung der Pat. zu erklären.

Sonst sehnen sich die Kranken wohl, von der Qual der Abstinenzerscheinungen und den lästigen Symptomen der chronischen Vergiftung befreit zu werden, die euphorische Wirkung wollen sie aber garnicht preisgeben. Darin ist die scheinbare Ambivalenz ihres Gefühls dem Mittel gegenüber begründet, sowie das paradoxe Verhalten vieler Pat., die aus eigenem Entschluß die Anstalt zur Entziehung aufsuchen und doch dabei ihr Fläschchen einzuschmuggeln bestrebt sind. Es ist den Kranken nicht möglich, in der Leere, in der sie der Fortfall des Mittels zurückläßt, weiterzuleben. Nachdem sie es erst einmal gelernt haben, den aus der psychopathischen Veranlagung erwachsenen Mangel ihres Lebens und Erlebens mit Hilfe des Morphiums wenigstens subjektiv auszugleichen, ist jene Leere für sie noch schwerer zu ertragen, als die Affektlage in der sie zuerst dem Morphium verfallen sind. Die den Willen schwächende Wirkung des fortgesetzten Morphiumgebrauchs kann dabei ganz außer Betracht gelassen werden.

Ein Pat., der schon mehrere Entziehungskuren durchgemacht hatte, gibt im Vergleich der früher angewandten Methoden langsamer Entziehung und der in der Charité angewandten plötzlichen Entziehung eine gute Darstellung des Gemütszustandes nach dem Fortfall des Mittels zugleich auch einen Anhalt für die Bedeutung, die es überhaupt im Leben des Morphinisten innehat.

L. sagt: „Das (die langsame Entziehung) ist eben der Unfug. Ich halte es für einen glatten Unfug, für die größte Torheit, die gemacht wird. Vor allen Dingen wird ein Morphinist bei der langsamen Entziehung nicht zu dem Entschluß kommen, die Sache ganz zu lassen. Er hat dauernd die Vorstellung: du mußt es haben“. Bei der langsamen Entziehung, meint er, sind die Beschwerden stärker als bei der schnellen, weil die Unruhe,

die er hier bei plötzlicher Entziehung während ein paar Tagen hatte, dort von einer Spritze zur andern zu verspüren war, solange er auf sie wartete. Als das Mittel ganz ausblieb, sei bei der langsamen Entziehung seine Unruhe genau so stark gewesen wie hier; er sei damals genau wie jetzt aus dem Bett gegangen, habe an die Türen geschlagen, hinaus gedrängt. Angstgefühle habe er nicht gehabt; herausgedrängt nur aus dem Gefühl, „du mußt das Morphium haben, du mußt hier heraus“. Anfänglich nach der Entziehung sei in der Charité das Lesen schwer geworden; er habe keine Ausdauer dazu gehabt, schon nach einer halben Stunde aufhören müssen, während er früher ein Buch ohne Unterbrechung zu Ende las. Das habe sich noch wochenlang bemerkbar gemacht.

Die Bedeutung dieser Mitteilungen für die Therapie der Morphiumsucht steht hier nicht zur Erörterung.

Die unlustbetonten Gefühle der Spannung und Erregung, die *Wundt* als Partialgefühle aus dem Totalgefühl heraushebt, kommen in dieser Aussage zum lebhaften Ausdruck. Sie beherrschen das ganze Leben des Morphinisten. In diesem Fall sind sie dem Pat. selbst klar bewußt geworden, während sie im allgemeinen nur die Stimmungslage wesentlich beeinflussen, Zweifel, Verstimmung, Verzweiflung nähren, und die unangenehmsten Organempfindungen auszulösen vermögen.

Es ist schließlich auch versucht worden, die Morphiumsucht zum Teil aus einer besonderen rein körperlichen Disposition für die euphorische Wirkung des Morphiums zu erklären. *Erlenmeyer* will bei den Morphinisten, die von Beginn an das Morphium nur als Genußmittel nehmen, eine besondere Disposition darin erkennen, daß sie von vornherein auf das Morphium anders reagieren als die Mehrzahl der Menschen; bei ihnen soll bereits die erste Injektion das Gefühl physischen Wohlbehagens und gesteigerter Leistungsfähigkeit hervorrufen, was bei normalen Durchschnittsmenschen sehr häufig nicht der Fall ist¹⁾. Ähnlich äußert sich *Bumke*²⁾. „Übrigens müssen wir eine allerdings an und für sich nicht krankhafte Disposition für die Entstehung des Morphinismus nahezu für alle Fälle annehmen. Das ist diejenige, die in der persönlichen Reaktion des einzelnen den ersten Morphiumgaben gegenüber bedingt ist. Keineswegs alle Menschen

¹⁾ Nach *Schröder*, l. c.

²⁾ *Lewandowskys Handb. d. Neurol.* 3. Bd., S. 1033.)12

geraten nach der ersten Spritze in einen Zustand subjektiven Wohlbehagens, und nur diejenigen, bei denen eine solche Euphorie eintritt, sind eigentlich gefährdet“.

Es würde gemäß dieser Auffassung, wie es bei *Bumke* ganz klar ausgesprochen ist, die in der gesamten Konstitution des Morphinisten begründete Empfänglichkeit für das Morphinum auf eine abnorme Reaktion, eine bloße Empfindlichkeit reduziert. An die Stelle eines wesensmäßig begründeten Zusammenhanges tritt eine zufällige Verknüpfung, denn die Empfindlichkeit von einer bestimmten körperlichen Beschaffenheit, Disposition abhängig gedacht, hat im Verhältnis zur Gesamt-Persönlichkeit nur die Bedeutung eines zufälligen Vorkommens; die Empfänglichkeit hingegen ist ihr unmittelbarer notwendiger und adäquater Ausdruck. Mit der Auffassung *Erlenmeyers* und *Bumkes* wäre die Frage nach einer eigentümlichen Veranlagung der Morphinisten zur Erklärung des Morphinismus verneint.

Nun ist es ja überhaupt schwierig, für solche nur dem einzelnen zugängliche Erlebnisse gültige Vergleichswerte zu finden. Selbst wenn aber eine solche von der Norm abweichende Wirkung des Morphiums, wie es durchaus wahrscheinlich ist, tatsächlich vorkommt, ist damit doch noch gar nichts erklärt. Es wäre irrig, diesen Vorgang als pure körperliche Reaktion anzusehen, als eine elementare Funktion, die von dem Ganzen beliebig isoliert werden könnte und das Verhalten des Morphinisten ihrerseits zureichend erklärte. Die unmittelbare Wirkung des Morphiums ist im psychischen Geschehen nur die Veränderung von Organempfindungen, erst ihre Folge, die veränderte Gefühlslage, die Euphorie, die aber gleichzeitig von anderen Einflüssen abhängig ist und darum nicht in eine unmittelbare einfache Beziehung zu der Morphinumwirkung gebracht werden kann. Auch fehlt für den Vergleich der Wirkung bei verschiedenen Individuen die Möglichkeit, den gleichen Ausgangspunkt zu wählen, etwa in einer Indifferenzzone des Gefühls, wie für den Vergleich der Art und Größe von Muskelzuckungen in der Ruhelage des Muskels der gleiche Ausgangspunkt jedesmal gewählt werden kann. Das Eintreten der gesteigerten Reaktion ist im ganzen Umfang an den zeitlich vorausgehenden Zustand gebunden. Sie ist selbst Folge der Beseitigung eines Mißbehagens, in dem der psychopathisch Veranlagte auf Grund seiner Konstitution sich dauernd oder zeitweise befindet. Es sei hier an ein der alltäglichen Erfahrung zugänglicheres Gebiet erinnert, das ähnliche Verhältnisse aufweist.

Der Genuß der Speisen, das Behagen des Essens ist nicht allein von den durch Geschmack und Geruch vermittelten reinen Empfindungsqualitäten abhängig, sondern vielmehr zunächst an das Aufnahmebedürfnis des gesamten Organismus gebunden, und dies so sehr, daß bei Mangel dieses Bedürfnisses bei völliger Sättigung, die Lustgefühle, die sonst die gleichen Empfindungsqualitäten begleiten, in das Gegenteil umschlagen können. Die Art der Verknüpfung und Abhängigkeit der Morphiumwirkung von der gesamten seelischen und körperlichen Veranlagung ist jedoch nicht die einzige. Denn erst die Bedeutung, die dem Behagen, wie allen die Organempfindungen begleitenden Gefühlen im Erleben des Psychopathen zukommt, begründet die zwingende Kraft des Morphiums. Bei der Anwendung im Felde ist die Wirkung des Morphiums auch eine intensivere gewesen als bei dem sonst in der Krankenbehandlung üblichen Gebrauch; denn hier wirkt es nicht nur schmerzstillend, sondern auch auf den durch den Kampf erregten Mann beruhigend, besonders wenn, wie so oft, das Morphium noch innerhalb der Gefahrzone verabreicht wurde und seine Wirkung mit dem Gefühl, geborgen zu sein, verschmolz. Trotzdem ist es nur eine kleine Zahl der Kriegsteilnehmer, die dadurch zu Morphinisten geworden ist. Der Gesunde wird eben auch durch ein erhöhtes Wohlbehagen nicht zum Morphinisten. Dem Gesunden strömt aus dem Wechsel von Anspannung und Entspannung, dem Rhythmus zwischen Arbeit und Erholung, der seinen Tag beherrscht, das Behagen und damit die Frische zu neuer Tätigkeit zu, die der Morphinist sich mit künstlichen Mitteln zu schaffen gezwungen ist.

Die Empfänglichkeit des Morphinisten für das Morphium, die entscheidende Wirkung der ersten Spritzen wird indessen erst aus der Einordnung in die individuelle Geschichte, aus der Verknüpfung mit einem Zustandsbild, wie es sich aus der vorhandenen Anlage mit Notwendigkeit entwickelt, ganz verständlich. Dann läßt sich aus der Gesamtheit der psychopathisch Veranlagten eine bestimmte Gruppe absondern, die hinsichtlich der Entwicklung des chronischen Morphiummißbrauchs besonders gefährdet ist.

Der Versuch, die ursprüngliche Veranlagung, die Wirkung der ersten Spritzen, das Ineinanderpassen beider klarzulegen, begegnet einer besonderen Schwierigkeit darin, daß diese Anfänge nur selten einmal durch irgend welchen Zufall zur ärztlichen Beobachtung gelangen, die schon Rücksicht auf die erst später

mögliche Diagnose des Morphinismus nähme. Die Kranken kommen in der Regel natürlich erst dann in entsprechende Behandlung und Beobachtung, wenn sie durch den langen Mißbrauch bereits in ihrem Wesen verändert sind. Ihre Neigung zur Lüge, zur häufig zweckbewußten Entstellung und Beschönigung bei allen Antworten, die in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Morphiumgebrauch stehen, ist ja hinlänglich bekannt. Ihre Aussagen über die Ursachen ihrer Sucht, über die Wirkung der ersten Spritzen sind daher nur mit Zurückhaltung unter Berücksichtigung der gesamten Erscheinung zu verwerten. Die in fast allen Fällen typisch wiederkehrenden Eigentümlichkeiten, z. B. der ethische Defekt, der Mangel an psychischer Widerstandsfähigkeit, sind als Steigerungen und Vergrößerungen ursprünglicher Anlagen zu beurteilen, als Verfallserscheinungen, die von Gegenvorstellungen nicht mehr gehemmt, unverhüllt zutage treten. Außergewöhnliche und krasse Abweichungen dürfen dagegen für das allgemeine Bild nicht berücksichtigt werden. Die Beurteilung ist indessen darin leichter, als etwa bei dem Alkoholiker, weil alle Zwischenglieder der Gewohnheit, Sitte, geselliger Bräuche, des Geschmacks, des echten Durstes, bei dem Morphinisten vollständig fehlen. Es ist klar, daß er es bei jeder Spritze durchaus nur auf ihre Wirkung abgesehen hat; für den Alkoholiker ist oft die Möglichkeit nicht abzuweisen, daß er zunächst nur sich Sitte und Gewohnheit gefügt hat, daß er nur die Geselligkeit suchte, ohne eigentlich die Alkoholwirkung zu suchen, wenn schon der Alkohol den wesentlichsten Träger und Mittler dieser Geselligkeit darstellte.

Die Frage der erblichen Belastung wird in der Mehrzahl der Fälle durch sichere Nachrichten über die Persönlichkeit und den Gesundheitszustand der Eltern, Großeltern und Geschwister usw. nicht überzeugend geklärt werden können.

Bei den meisten Morphinisten entwickelt sich im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt infolge ihrer weichlichen, schlechten Art, die auch in der Regel vorhandene gute intellektuelle Anlagen nicht zur Auswirkung kommen läßt, mehr und mehr eine traurige Verstimmung, in der sie dann bei irgendeiner Gelegenheit der Wirkung des Morphiums erliegen. Gerade bei ihnen ist der Zusammenhang zwischen der Wirkung des Morphiums und der ihrer Veranlagung entsprechenden Stimmungslage wohl verstehbar, zeigt sich als eine wesensgesetzliche, spezifische Bindung. Daneben tauchen mehr oder minder vereinzelt psychopathische

Persönlichkeiten auf, bei denen andere Charakterzüge stärker betont sind.

In einer Anzahl Fälle der ersten Art läßt sich ähnlich wie bei den oben schon berichteten ein bestimmtes Ereignis herausgreifen, das durch die traurige Verstimmung, die es hervorruft, zum unmittelbaren Anlaß des Beginns der Morphiumsucht wird. Das gleiche ist bei den Rückfällen zu beobachten, die nach einem kurzen freien Intervall eintreten. So geben die Pat. als Gründe des Rückfalls z. B. an: Kummer über den Tod des Kindes, Ärger und Aufregung über den Beruf, Mißerfolg bei der Bewerbung um eine Stelle. Häufiger indessen ist nur eine allgemeine Neigung zur traurigen Verstimmung nachzuweisen, in der besonderen Färbung des Unzufrieden- und Unbefriedigtseins, der Enttäuschung. Die hier vorliegenden Krankengeschichten bieten in 19 Fällen einen Anhalt dafür, daß die Morphiumsucht sich auf solchem Boden entwickelt hat. Neben den kurzen Angaben der Pat., daß sie stets sehr ernst und still gewesen seien, „die Ruhe selbst“, daß sie zur Schwermut neigten, sind auch ausführlichere Mitteilungen vorhanden, die erkennen lassen, daß die Neigung zur Verstimmung sich bereits in den Jugendjahren geltend machte.

Ein Pat., ein Krankenpfleger, gibt an, daß er gegen körperliche Schmerzen von jeher sehr empfindlich gewesen sei. Auch habe er sehr unter Verstimmungen zu leiden gehabt. Der Beruf strenge ihn an; durch Geisteskranke, die er zu pflegen hatte, sei er „fast selbst verrückt“ geworden. Er sei sehr reizbar und leicht erregbar geworden. Auch die Mutter sei schon stets erregbar gewesen. Der Vater starb auch durch Selbstmord, als Unterschlagungen, die er begangen hatte, aufgedeckt wurden. Schon als Kind sei er (Pat.) weich und empfindlich gewesen, habe immer gleich Tränen in den Augen gehabt, war furchtsam und ängstlich im Dunkeln, hatte Angst bei Gewittern, konnte schlecht Anstrengungen vertragen. Er schlug nicht wieder, wenn er von Kameraden geschlagen wurde, sondern zog sich dann zurück.

Ähnlich äußert ein anderer, daß er sich stets von den „Rowdies“ unter seinen Mitschülern „ferngehalten“ habe.

Ein Arzt gibt an, daß er niemals ein „nervöser Mensch“ gewesen sei, insbesondere nicht leicht erregbar, auch nicht Stimmungsschwankungen unterworfen. Er war immer ein stiller, ernster Mensch, etwas weich veranlagt, empfindsam, fühlte sich leicht verletzt. Von körperlichen Erscheinungen berichtet er, daß es ihm schwindlig wurde, wenn er aus einem hochgelegenen

Fenster heraussah, ebenso beim Schaukeln, beim Besteigen einer Leiter. Jetzt sei er immer in melancholischer Stimmung, fühle sich bedrückt, wenn er daran denke, daß er Morphinist sei, habe keine Hoffnung, wieder von seiner Sucht befreit zu werden.

Der Apotheker W. M. berichtet ähnlich, daß er gar nicht leicht erregbar sei, in seinem ganzen Wesen sehr ruhig sei; als Kind war er weicher als die anderen, hat leicht geweint, ist schüchtern, ängstlich, schreckhaft gewesen, furchtsam im Dunkeln und bei Gewittern. Auch jetzt sei er noch etwas weichlich.

Neben der Neigung zur traurigen Verstimmung tritt in diesen Selbstschilderungen auch die Neigung zur Einsamkeit und Absonderung hervor, in der sich Gefühl und Bewußtsein, anders zu sein als die Übrigen, zuerst bekunden. Im Lauf der individuellen Geschichte wird dies später oft noch lebhafter. Es fehlt den Kranken die Initiative, das hoffnungs- und vertrauensvolle Beginnen, das tatenfrohe Vorwärtsschreiten in die Zukunft, wie es dem Gesunden eignet. So schildert die Frau eines Pat. ihren Mann als gutmütigen weichen Menschen, als einen besorgten Vater und gewissenhaften Arbeiter, der bei allen Bekannten wohl gelitten war. Doch hatte er die Erledigung aller wirtschaftlichen und geschäftlichen Angelegenheiten soweit sie außerhalb seines Berufes lagen, stets der Frau überlassen. „Er hat,“ sagt sie, „nie auf seinen eigenen Kopf etwas durchgesetzt, sondern immer nur passiven Widerstand durch Schweigen geleistet.“

Mißerfolge aller Art, fortgesetzte Demütigungen ihres Selbstgefühls können Menschen solcher Veranlagung nicht erspart bleiben. Gerade die zahllosen kleinen, trivialen Mißerfolge, die den Gesunden kaum zum Bewußtsein kommen und auch seine Affektlage nicht wesentlich zu beeinflussen vermögen, steigern bei dem Morphinisten das Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit und damit die angeborene Neigung zur traurigen Verstimmung. Es ist daher nicht möglich, immer ein besonderes Erlebnis als Quelle der Enttäuschung aus dem Ganzen herauszulösen. Die Verstimmung knüpft sich an eine Summe von kleinen Erlebnissen, deren gegenständlicher Gehalt so unbedeutend ist, daß sie der Erinnerung der Pat. selbst später nicht mehr gegenwärtig sind.

In der geschilderten Affektlage, in den Steigerungen zur ängstlichen Depression, die sie durch längere Anspannung erfordernde Aufgaben erfährt, entfaltet das Morphium seine lösende und erlösende Wirkung. Diese Pat. beschreiben fast überein-

stimmend die Wirkung des Morphiums dahin, daß wenigstens in der ersten Zeit schon vor dem Auftreten von Abstinenzerscheinungen, neben dem körperlichen Behagen ein Gefühl gesteigerter Leistungs- und Arbeitsfähigkeit bestanden habe. Die Pat. geben an, daß sie sich frisch, leicht, elastisch gefühlt haben, daß sie keine Müdigkeit mehr kannten, sich besser konzentrieren konnten, ihre Arbeit leicht und gut verrichteten. Diese anregende Wirkung des Morphiums wird neben der euphorischen von dem Pat. immer wieder mit Entschiedenheit betont. Sie ist häufig genug ja unmittelbar zu beobachten.

Die Bedeutung des Morphiums als Stimulans neben der euphorischen Wirkung — sie gilt für das subjektive Erleben der Kranken ohne Rücksicht, wie die Erklärung dafür aus den pharmakologischen Eigenschaften des Morphiums möglich ist — läßt die unwiderstehliche Neigung des Morphinisten von Beginn an ganz verstehen. Das Morphium ist für ihn zunächst nicht ein Mittel, sich zu betäuben, in der Euphorie seine Unzufriedenheit und Unzulänglichkeit zu vergessen. Das alltägliche Mittel des Betäubens und Vergessens, der Alkohol, spielt daher in der Lebensgeschichte der Morphinisten nur selten einmal eine wichtigere Rolle. Unter den 36 Kranken haben nur 5 Alkohol in größeren Mengen genossen. Der Gebrauch des Morphiums ist vielmehr, wie schon der Fall der Frau M. W. zeigte, als ein verhängnisvoller Versuch der Selbstbehandlung anzusehen. Erst wenn die Abstinenzerscheinungen lebhafter geworden sind, mit dem durch die chronische Vergiftung bedingten körperlichen Verfall die anregende Wirkung des Morphiums nachläßt, wird in der Anwendung des Mittels nur noch die Betäubung gesucht.

Erst dann geben sich allmählich die Kranken selbst preis und verloren. Die mangelnde Einsicht der Pat. in ihre Lage, die so häufig in den Krankheitsgeschichten Erwähnung findet, sobald es sich nach dem Abklingen der Abstinenzerscheinungen darum handelt, die Entziehung durch weitere Anstaltsbehandlung zu sichern, ist wohl dahin zu deuten, daß der von dem behandelnden Arzt dabei vorausgesetzte Wille, entwöhnt und gesund zu werden, tatsächlich gar nicht mehr vorhanden ist. Die Kranken sehen ihr Dasein als hoffnungslos und zwecklos an und wollen darum die Qualen der Abstinenz, die früher erwähnte Leere nach dem Fortfall des Mittels, nicht länger auf sich nehmen. Ihre mangelnde Einsicht ist häufig nur eine Finte, ihren Willen zur Entlassung durchzusetzen; es ist die bequemste Art, den Vor-

haltungen und Ermahnungen des Arztes zu entgehen. Unter den erwähnten 36 Fällen sind 8 durch anderweitige Umstände der Behandlung vor dem Abschluß entzogen worden. Von den übrigen 28 Kranken haben 24 die Entziehungskur gegen den Rat der Ärzte vorzeitig abgebrochen, darunter 7 schon im Laufe der ersten Woche der Behandlung. Nur 7 Pat. haben sich länger als einen Monat halten lassen. Auch bei ihnen mußte schließlich auf ihr Drängen die Entlassung an einem Zeitpunkt geschehen, an dem nach Ansicht des Arztes der dauernde Erfolg noch nicht gesichert war.

Ein Pat. erklärte dem Arzt: „Und wenn Sie mich noch 2 Jahre hier behalten, spritze ich doch gleich wieder.“ Er wisse wohl, daß er sich damit zugrunde richte, doch komme es darauf ja garnicht an. Es seien „so viel Millionen im Krieg darauf gegangen“, daß einer mehr oder weniger auch nichts mehr ausmache.

Dieser Pat. ist einen Monat nach der Entlassung an Chloralhydrat-Vergiftung gestorben; wahrscheinlich lag die Absicht des Selbstmordes vor.

Die nicht so seltenen ernsten Selbstmordversuche sind die konsequente Weiterentwicklung der Selbstpreisgabe. Selbstmordversuche haben sich hier in 7 Fällen nachweisen lassen.

Auch die ethischen Defekte, die sich nach dem chronischen Gebrauch des Morphiums so häufig bemerkbar machen, wurzeln wohl in der gleichen Grundauffassung der Pat., daß die der allgemeinen Ordnung zugehörigen Sitten und Gesetze für sie doch nur verminderte Gültigkeit besitzen, da sie sich selbst ja von dieser allgemeinen Ordnung ausgeschlossen wissen; mitunter gelangt ein Pat. dazu, sein Verhalten fast in dieser Weise zu begründen und zu formulieren.

In einzelnen seltenen Fällen — eher scheint bei Frauen als bei Männern — ist allerdings die Vermutung nicht abzuweisen, daß der Hang zum Morphinum von vornherein nur an die körperliche Euphorie geknüpft war. Die nachstehende Krankheitsgeschichte bringt ein solches Beispiel; die hier vorkommende psychopatische Konstitution weicht von der bisher ausführlicher geschilderten erheblich ab; ebenso aber ist auch die Stellung des Morphiums in der ganzen Lebensgeschichte doch eine andere.

Frl. K. M., 43 jährig, Aufnahme in die Klinik am 7. X. 16. Die Pat. schildert ihren Lebensgang mit einer gewissen Bereitwilligkeit. Ihr Vater sei bald nach ihrer Geburt gestorben; ihre Mutter habe nachher noch ein-

mal geheiratet, sei in den 60er Jahren an einem Schlaganfall gestorben. Sie habe 2 Geschwister, mit denen aber „alle Fäden zerschnitten seien“. Über hereditäre Belastungen weiß Pat. nichts.

Bis zum 14. Lebensjahr ist sie zuhause gewesen, hat in ihrem Geburtsort die Schule besucht, gut gelernt. Mit 14 Jahren kam sie von Hause weg; offenbar hat sie damals schon Differenzen gehabt, die sie zu beschönigen sucht, indem sie sagt, sie habe ein „unruhiges Blut“, „Drang in die Ferne.“

Sie hat dann 2 Jahre bei Verwandten des Vaters die Wirtschaft erlernt; hatte aber große Lust, zur Bühne zu gehen, und angeblich auch einige Stunden Unterricht erhalten. Sie kam dann mit 16 Jahren in Stellung, wo sie mehrere Jahre gewesen sein will. Ihre zeitlichen Angaben stimmen jedoch nicht. Sie verwickelt sich in Widersprüche.

Mit etwa 21 Jahren ist sie aus „Drang nach Freiheit“ nach Brüssel gegangen, kehrte aber nach 3 Wochen schon nach Deutschland zurück, weil sie die Sprache nicht verstand. In Berlin hat sie dann „ein freies Leben“ geführt. Sie hatte dann nochmal eine Stelle von 8 Monaten und eine von angeblich 5 Jahren als Wirtschafterin. Seit etwa 10 Jahren arbeitet sie nicht mehr, wird ausgehalten.

Mit der Polizei ist sie nicht in Berührung gekommen. Sie weist diese Frage entrüstet zurück. Lues, Abort, Partus wird verneint. Seit ein bis zwei Jahren ist sie in befreundeter Pension tätig. Für später hoffe sie von ihrem Verhältnis Geld zu bekommen und sich eine Weinkneipe zu kaufen. Sie gibt an, daß sie schon seit Jahren reichlich Alkohol zu sich nimmt.

Ihre Morphiumsucht datiert etwa $3\frac{1}{4}$ Jahr zurück. Sie habe zuerst Pantopon gelegentlich des Krankenbesuches bei einem befreundeten Herrn genommen; „aus Spaß“, wie sie sagt. Sie habe nach der Pantopon-spritze so ein wunderbares leichtes Gefühl gehabt, so eine wohlige Ruhe, so, wie wenn man nach schwerer Arbeit sich hinlegt. Sie ist dann bald zum Morphium übergegangen, weil man ihr sagte, daß es besser wirke. In der letzten Zeit hatte sie kein angenehmes Gefühl mehr beim Spritzen, versuchte, die Spritzen fortzulassen, konnte es aber wegen der starken Abstinenzerscheinungen nicht durchführen. Sie habe auch einen Versuch gemacht, aus dem Fenster zu springen, sei aber im letzten Augenblick daran gehindert worden. Früher sei sie sehr energisch und lustig gewesen. Eine Referentin, der die Pat. von früher her bekannt ist, schildert sie gleichfalls als lustigen und besonders energischen Menschen.

Die Pat. hatte in der Art ihres Verhaltens immer eine etwas überlegene Manier, Neigung, die Schuld an ihrem Morphinismus auf andere zu schieben, die so gewissenlos waren, es ihr zu geben. Sie setzt sich selbst überall in ein möglichst günstiges Licht; spricht von ihrem „Lebensroman“, von ihren „Abenteuern“. macht Andeutungen von ihren Beziehungen zu berühmten Bühnenkünstlern und renommistische Erzählungen von ihrem Freund, der ihr „Revenüen“ gibt.

Behandlung: Plötzliche Entziehung.

Nach einmonatlicher Behandlung wird sie entlassen. Acht Tage später erscheint sie spontan wieder in der Klinik; ist sehr erregt, fühlt

sich schwach, weint, bittet um ein Morphinumrezept. Als es ihr abgelehnt wird, versucht sie, mit einem mitgebrachten Küchenmesser sich oberhalb des Handgelenks zu schneiden, und bringt sich, ehe es verhindert werden konnte, zwei kleine oberflächliche Schnitte bei.

Im Gegensatz zu der vorangegangenen Schilderung der Morphinisten ist in diesem Falle neben dem Genuß des Morphiums diesem prinzipiell gleichwertig der Genuß des Alkohols, der sexuelle Genuß, in Erscheinung getreten. Nur infolge seiner intensiveren und rascher zerstörenden Wirkung beherrscht das Morphinum das Krankheitsbild. Das Morphinum ist aber nur ein Mittel neben anderen, nicht mehr, wie bei den früher beschriebenen Fällen, das in seiner Besonderheit unersetzliche Mittel. Die bei dieser Pat. beobachteten Abweichungen, die Sucht zur lässigen Entspannung, das Verweilen in einem Grenzzustand zwischen Schlafen und Wachen, kehren bei einer kleinen Gruppe der echten Morphinisten wieder. Im ganzen sind noch 2 diesem ähnliche unter den 36 Fällen nachzuweisen gewesen. Der Kontrast zu der erstbeschriebenen, größeren Gruppe ist in der oben wiedergegebenen Äußerung der Pat. über die angenehmen Wirkungen des Morphiums schon scharf herausgehoben. Der Verschiedenheit der Veranlagung entspricht die verschiedene Wirkung und Bedeutung des Morphiums im ganzen Ablauf des Erlebens.

Der Krieg ist in den vorliegenden Krankheitsgeschichten mehrfach durch Verwundungen, Krankheit, durch wirtschaftliche Schwierigkeiten, durch Trauer über den Verlust der Angehörigen zum mittelbaren Anlaß des Morphinismus geworden. Eine wesentliche Abweichung dieser Fälle von den übrigen, die keine Beziehung zum Krieg aufweisen, hat sich nicht gefunden.

Der ausschlaggebenden Bedeutung der endogenen Ursache für die Entstehung des Morphinismus kann nur durch strenge Prüfung der Notwendigkeit des ersten Gebrauchs ärztlicherseits Rechnung getragen werden, denn die Gefahr liegt nicht nur in einer zu häufigen oder zu langen Anwendung des Morphiums, nicht nur darin, daß der Arzt dem Kranken die Spritze selbst in die Hand gibt, sondern sie ist in vielen Fällen schon damit gegeben, daß der Kranke überhaupt die Wirkung des Morphiums kennen zu lernen Gelegenheit gehabt hat. Ist dadurch erst einmal der Drang nach dem Morphinum geweckt, dann findet der Kranke auch irgendeinen Weg, sein Verlangen zu befriedigen.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim.
[Direktor: Prof. *Kleist*].)

Über Migränedämmerzustände und periodische Dämmerzustände unklarer Herkunft.

Von

ERNST RANZOW.

Charlotte D., 49 Jahre alt, verheiratet, wird am 16. XII. 1918 wegen „geistiger Verwirrung mit Tobsuchtsanfällen“ der Klinik zugeführt. Zur Vorgeschichte läßt sich folgendes feststellen: Vater der Pat. ist Zimmermann und stets gesund gewesen; die Mutter an Tuberkulose gestorben, als Pat. 4 Jahre alt war. Keine Vollgeschwister, 4 Halbschwestern sind gesund. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. In der Kindheit normale Entwicklung, keine Kinderkrankheiten. In der Volksschule gut gelernt. Keine Bleichsucht. Menses in Ordnung. Nach der Schulzeit nahm sie Stellen als Kindermädchen und Hausmädchen an. Seit 26 Jahren verheiratet, 3 Kinder leben, der älteste Sohn ist gefallen. Keine Fehlgelurten, keine Kinder sonst gestorben. Sehr tüchtig im Haushalt, anstrengende Arbeit in der Bäckerei. Geistig immer normal, ruhiges Wesen. *Leidet seit ihrer Jugend an sehr heftigen, etwa alle 4—6 Wochen auftretenden rechtsseitigen Kopfschmerzen mit Erbrechen.* Oft hatte sie diese Schmerzen 2—3 Tage hintereinander. Nach der Einnahme von 1—2 Migränpulvern am Tage waren die Schmerzen beseitigt, doch war sie danach sehr angegriffen. Die Migräneanfälle traten häufig bei Reisen und Festlichkeiten auf. In letzter Zeit verschlimmerten sich dieselben.

Vor 14 Tagen zuerst geistig verändert, sprach merkwürdige Sachen, sah den Sohn, der gefallen ist; dieser sagte ihr, er sei im Himmel. Dann äußerte sie, Gott habe ihr gesagt, daß alle Menschen Teufel seien. Zu dem Schwiegersohn (namens S.), zu dem sie großes Vertrauen hat und der sie allein beruhigen kann, äußerte sie, er sei ihr von Gott geschickt. Viele Sinnestäuschungen, schaute nach der Decke und sagte: „Da ist die Hölle.“ Konnte die schwarze und rote Farbe nicht sehen, jeden, der einen schwarzen Anzug anhatte, bezeichnete sie als den Teufel. Aus der Kirche kommend sagte sie, der Küster sei der Teufel, weil er ein schwarzes Käppchen aufhatte. Auch zu ihrem Mann sagte sie manchmal: „Du bist der Teufel.“ Behauptete, sie sei erleuchtet, stehe mit Gott in Verbindung, Gott sei ihr im Traum erschienen, verlangte von den Angehörigen, sie sollten beten, damit sie gut würden, und damit der Sohn aus der Hölle komme, sagte, sie beteten nicht richtig. Wollte immer alles weiß und hell haben, im Dunkeln durften immer nur zwei zusammen über den Flur gehen. Nachts schlaflos, rief bald den, bald jenen zu sich. Keine Angst, keine Suicid-

gedanken, Nahrungsaufnahme schlecht, war sauer, erkannte die Personen, wußte über Ort und Zeit Bescheid.

Gestern Abend beim Einzug der Artilleristen in G. Ausbruch heftiger Erregung. Hatte die Briefe ihres gefallenen Sohnes auf dem Schoß, weinte und sagte, der Sohn könne nicht in den Himmel kommen, weil alle Menschen Teufel seien. Alle Angehörigen mußten mit ihr beten. Sie rief: „Betet alle das Vater unser, betet laut, wir kommen in die Hölle, wir kommen alle in die Hölle.“ Alle Uhren mußten auf 12 gestellt werden, darauf sagte sie: „So, nun kann ich warten.“ Erklärte sich nicht näher. Lief aufs Feld, wollte den Sonnenuntergang sehen und ihrem Sohn (dem Gefallenen) entgegengehen. Machte eine heftige Szene, sträubte sich auch beim Hierherbringen sehr gegen das Besteigen des Autos, sagte: „Ihr seid alle Teufel.“ Bei der Aufnahme ruhig, folgt willig nach der Abteihung.

17. XII. 1918. Hat nachts wenig geschlafen, zeitweise laut erzählt; gibt auf Fragen keine Antwort. Mittelgroße, kräftig gebaute Frau in sehr gutem Ernährungszustand. Krampfadern leichten Grades an beiden Unterschenkeln.

Patellarreflex	} lebhaft r. = 1.
Achillessehnenreflex	
Radius-Periostreflex-Triceps	

Bauchdeckenreflex r = 1 +.

Kein Babinski, Oppenheim, Fußklonus. Kein Romberg, keine Ataxie, kein Tremor. Facialis, Hypoglossus o. B.

Cornealrefl. r = 1 +.

Pupillen gleich, rund, auf Licht und Convergenz gut reagierend. Kein Nystagmus, keine Sensibilitätsstörungen. Gesicht und Gehör o. B. Haare stark ergraut.

Lunge und Herz o. B. Puls regelmäßig, kräftig, 72 in der Minute, Arterien etwas hart. Bauchdecken schlaff.

Wassermann im Blut negativ.

Bei der Untersuchung mitunter widerstrebend, macht sich steif. Antwortet nicht, sieht rechts und links, als wenn sie halluzinierte, schaut den Arzt und das Pflegepersonal groß und fragend an.

Wo sind wir hier? In der Klinik.

Ort? — — —

Wer bin ich? Dr. H. (Arzt in G., ihrem Heimatsort).

Lächelt etwas.

Abends ängstlich, sitzt, das Kinn auf die gefalteten Hände gelegt, starr dreinschauend, stöhnend. Auf Fragen keine Antwort, sagt schließlich mit pathetischer Stimme: „Irret Euch nicht, Gott läßt nicht mit sich spotten.“ Schreit beim Abführen ängstlich, läßt sich hängen. Abends Pantopon. Betete und sang trotzdem, erhielt noch Paraldehyd. Sitzt im Bett, wiegt leise den Oberkörper. Starrer Gesichtsausdruck, ab und zu etwa ratlos und fragend; hält dann die Hände an den Kopf, als ob sie Kopfschmerzen habe. Sträubt sich negativistisch gegen jede körperliche Veränderung und Untersuchung, befolgt keine Aufforderung, völliger Mutazismus.

18. XII. 1918. Sang und betete nachts teilweise, sonst mutazistisch.

beantwortet keine Frage, schaut den Arzt groß und forschend an. Gesicht ohne Affekt. Liegt still da. Nahrungsaufnahme bisher gut.

19. XII. 1918. Sang nachts zeitweise Choräle, ißt wenig. Antwortet nicht, sieht den Arzt starr an, verzieht hie und da den Mund flüchtig zu einem Lächeln. Mund sonst verkniffen. Gesicht affektlos. Hält das Kinn steif, reibt an ihrem Bein.

Bei der Blutentnahme ängstliches Schreien und Sträuben, fängt an mit den Füßen zu scharren und setzt dies stereotyp einige Zeit fort., bleckt mit den Zähnen, macht Hm, Hm, Hm — — —

Abends etwas zugänglich, freundliche Miene, gibt zögernd einige langsame Antworten.

Wer bin ich? Dr. H. (Arzt in G.).

Wo sind wir hier? In G.

Haus? Ein schwarzes Haus.

Teufel gesehen? Ja, da oben. (Blickt nach der Decke).

Sohn gesehen? Ja.

Wo? Er ist schwarz.

Angst? Nein.

Zu Hause aufgeregt gewesen? Ja, ich habe geschrien.

Warum? Schwarz, nein weiß, nein schwarz. Unter dem Sofa.

Was unter dem Sofa? Da ist es immer hin und hergekrochen.

Was denn? Der Teufel.

Bestreitet auf wiederholtes Fragen bestimmt, daß sie zu Hause körperlich krank gewesen sei, Grippe, Husten, Schnupfen u. dgl. gehabt habe.

20. XII. 1918. Begrüßt Prof. K. lächelnd, doch mit ratlosem Ausdruck: „Sie sind doch nicht“ Verharrt mit der Hand in einer zufällig eingenommenen Haltung, kennt auch Dr. S. nicht. Linke Pupille weiter als rechte.

21. XII. 1918. Die ganze Nacht außer Bett, einmal hingefallen. Blaues Auge rechts.

Antwortet heute ziemlich ausgiebig. Aler mehrfach inkohärent und widersprechend. Stimmung gleichmütig, fast freundlich.

Woher das blaue Auge? Von der Wärterin geschlagen, weil ich aus dem Bett wollte und kein Weihdag (Schmerzen) gemacht haben wolte.

Wer Weihdag gemacht? Der Arzt und die Wärterinnen, am Bein.

Wer geschlagen? Sie (den Arzt anlickend), das hat keinen Zweck.

Was denn? Daß eine neue Wärterin kommt, das wissen die Alten doch besser als die Jungen. — Ein Feuerschein war am Himmel. — Das waren die Jungen, die stoßen und schlagen.

Warum außer Bett? Das kam daher, daß die Jungen uns in der Häckselsmaschine gehabt hatten.

Wer? Die anderen Ärzte.

Sie reden durcheinander! Das kommt davon, daß die mich die ganze Zeit betäubt haben, die Wärterinnen und Ärzte, gestäubt.

Wo sind wir hier?

Es ist in der Welt noch viel schöner als hier, braucht man nicht hier zu sitzen. Geben Sie mir mal erst etwas zu essen, daß man sieht, was es hier gibt. Man kann aber ebenso gut gleich alt werden, als daß die Frau kleiner ist als der Mann. Wenn man nicht krank ist, kann man das Leben genießen. Es handelt sich um die Krankheit. Der Mann trinkt so furchtbar viel Alkohol. Die Männer. Mein Mann allein, der ist nicht schlecht.

Wer?

Ja.

Lebt Ihr Mann noch?

Der Arzt.

Wer bin ich?

Haus hier?

Krankenhaus, überall hell, und da ist Garten und da, und da ist eine Burg (aus dem Fenster deutend). Da ist Großmutter Reinecke (eine alte Kranke) und die da scheinen dazu zu gehören.

Erhielt gestern ein Paket von zuhause, nahm es nicht an, sagte, man solle sie nicht vergiften. Hielt gestern in stereotyper Weise die Hände vor das Kinn.

Heute Mittag sehr unruhig, stürzte mit wilder Miene und Huschreiend auf die Pflegerinnen los mit vorgestrecktem Kopf, griff sie an und balgte sich in der wütendsten Weise mit ihnen herum. Der Vorgang wurde von der sehr zuverlässigen Pflegerin Fr. S. mit angesehen und beschrieben. In ähnlicher Weise soll die Kranke auch nachts auf die Wärterin losgegangen sein, so daß wohl ein Verschulden derselben bei „dem blauen Auge“ nicht vorliegt; erhielt Injektion von Skopolamin-Morphium.

22. XII. 1918. Sang nachts zeitweise und ging außer Bett. Antwortete heute früh nicht.

23. XII. 1918. Stürzte sich gestern, wieder Hu! schreiend, auf die Pflegerinnen und griff sie wütend an. Heute sitzt sie teils im Bett und singt in lustiger Weise, zum Teil Gassenhauer, dann wieder zeigt sich eine gewisse Angst gemischt mit Wut, sie läßt ein ängstliches Hm, Hm . . . hören und drängt aus dem Bett. — Luminal und Skopolamin-Morphium. Wird heute nach der unruhigen Abteihung verlegt. Hat infolge des heftigen Kämpfens mit dem Personal (drei Pflegerinnen werden mit ihr kaum fertig) mehrfach Flecke an sich.

24. XII. 1918. Unruhig, wenn die Wirkung der Medikamente nachläßt, wirtschaftet am Bett herum, rutscht umher in demselben, wickelt sich das Bettuch um den Hals, läßt das gekaute Brot aus dem Mund quellen, sträubt sich heftig und schreiend gegen das Abputzen, summt ni, ni, ni, ni, na, na, na, na, singt einen Choral unter fortwährendem Herumrutschen und stellenweise in lustigen Rhythmus übergehend, antwortet Referent nicht, faßt seine Hand zeitweise und starrt ihn lächelnd an. — Erhält 3 mal Luminal und Skopolamin-Morphium.

26. XII. 1918. War noch gestern motorisch sehr unruhig, saß auch zeitweise, nachts und heute früh ruhig. Beine nach Angabe der Pflegerin morgens steif, hielt den Kopf starr nach links gedreht, machte unregelmäßige, zuckende Bewegungen mit dem rechten Arm. Pat. antwortet nicht, hat heute früh nichts gegessen. Den ganzen Tag über regungslos, starke Muskelspannungen, mutazistisch, unzugänglich. Keine organisch-neurologischen Symptome.

27. XII. 1918. Kein Schlafmittel seit gestern mittag. Ist ruhig, nicht widerstrebend, antwortet nicht, keine Steifigkeit mehr, kein Zucken.

29. XII. 1918. Seit gestern wieder motorische Unruhe, erhielt Luminal und Skopolamin-Morphium. Heute wieder aggressiv gegen die Pflegerinnen.

30. XII. 1918. Heute früh 38,7°. Rachen gerötet, Stimme etwas heiser, Zunge ganz weiß. Sprach etwas, äußerte, sie wolle sterben.

31. XII. 1918. 39,2—36,8. Hustet rauh. — Sie sei vergiftet, die da (Pat.) habe sie gescholten. Hier sei Gehlsheim. Nimmt nur Flüssigkeiten. Hier und da noch unruhig.

1. I. 1919. 39,2—39,2. Hustet, Rachen gerötet, Grippe. Nach dem Seuchensaal verlegt. Jammert und stöhnt, der Arzt solle ihr doch helfen, daß sie hier raus komme, sie werde hier vergiftet, sie schmecke es an der Milch und allem.

6. I. 1919. Heute vom Seuchensaal nach der früheren Abteilung verlegt. Ist ruhig und klar. Erinnert sich, daß sie schon auf der Abteilung gewesen und dann nach einer anderen Abteilung verlegt worden ist. Der Arzt habe Ähnlichkeit mit Dr. H. in G., sei es aber nicht. Weiß, wo sie ist. Zeitlich noch nicht ganz orientiert, es sei 1. I. Sie sei im November gekommen.

Keine Krankheitserinnerung, erinnert sich nicht an ihre Aufregung und ihre Äußerungen, weiß nichts mehr von Teufeln, schwarz und weiß usw. Fragt mit Bezug auf eine Kranke: „Ist das nicht Frau E. aus G.?“ Läßt sich aber belehren. Im Beginn der Erkrankung sei ihr alles so merkwürdig, so komisch vorgekommen. Nach einer etwaigen Aufregung vor der Erkrankung gefragt, sagt sie, sie habe sich bei der Verheiratung ihrer Tochter Luise mit S. aufgeregt. Die Heirat habe am 1. XI. 1918 stattgefunden. Die Beiden hätten keinen Kirchgang halten wollen, sie habe es aber mit Gewalt durchgesetzt. „Es war, als ob ich nicht so richtig war da drauf.“ Migräne habe sie alle 14 Tage bis 3 Wochen, auch mal alle 8 Tage gehabt, habe Migränin mit Erfolg genommen, 2—3 Pulver.

9. I. 1919. Zunehmende Besserung, ohne Klagen, auf Fragen mitteilksam.

Spricht bereits am 10. I. von Entlassung, muß aber wegen eines aufgetretenen Dekubitus noch behandelt werden.

Am 22. I. 1919. wird Pat. von den Angehörigen nach Hause geholt.

Nach brieflicher Mitteilung sind in den ersten Tagen des März wieder psychische Störungen bei Frau D. aufgetreten, die ca. 1 Woche andauerten; sie schlief schlecht, träumte „unsinnige Sachen“ und äußerte Beziehungs-ideen, z. B. eine bekannte Familie sei an ihrer Krankheit schuld, ein Ver-

wan lter habe sie hypnotisiert, ihre Hauskatze sei durch Einwirkung eines Freundes der Familie gestorben. Sie verlangte die Entfernung einiger ganz harmloser Bilder, weil dieselben ungünstig auf sie wirkten. Es bestand jedoch teilweise Krankheitseinsicht. Später traten keine psychischen Störungen mehr auf, doch leidet Pat. nach wie vor an Migräneanfällen (Letzte Auskunft vom 27. XI. 19.).

Wenn wir aus der Vorgeschichte und dem Krankheitsverlauf die wichtigsten Punkte hervorheben, so sehen wir bei einer geistig immer normalen, hereditär nicht belasteten 49-jährigen Frau, die aber seit ihrer Jugend an Migräne leidet, ohne erkennbare Ursache plötzlich eine geistige Veränderung auftreten. Die örtliche und zeitliche Orientierung ist zuerst noch leidlich erhalten, bald aber erheblich gestört, und es entsteht eine mehr und mehr sich vertiefende Bewußtseinsstrübung. Die Stimmung ist Schwankungen unterworfen. Anfangs ist Pat. religiös ergriffen, dann apathisch, ängstlich, zornmütig. Gesichtshalluzinationen treten auf. Pat. sah ihren gefallenen Sohn, schaute nach der Decke und sagte: „Da ist die Hölle.“ Behauptete, Gott sei ihr im Traum erschienen. Sah einen Feuerschein am Himmel. Auch Illusionen kamen vor, sie verkannte ihre nächste Umgebung, bezeichnete jeden, der einen schwarzen Anzug trug, als den Teufel. Auch zu ihrem Mann sagte sie manchmal: „Du bist der Teufel.“ Daneben traten Wahnvorstellungen auf. Sie behauptete, sie stehe mit Gott in Verbindung. Auch Versündigungsvorstellungen wurden beobachtet. So rief sie einmal: „Betet alle das Vaterunser, betet laut, wir kommen alle in die Hölle.“ Pat. glaubt außerdem, daß Wärterinnen und Ärzte sie betäubt hätten. Der Gedankenablauf ist bald inkohärent, bald gehemmt und einförmig. Der Gesichtsausdruck ist teils ratlos, teils affektlos und starr. Pat. zeigt häufig stuporöses Wesen, verweigert die Nahrung, gibt auf Fragen keine Antwort. Ein besonders tiefer Stupor mit Muskelstarre und unregelmäßigen, zuckenden Bewegungen im rechten Arm wird auf der Höhe der Psychose beobachtet. Ausbrüche heftiger Erregung treten auf, die sich zu aggressiven Handlungen auf die nächste Umgebung steigern; ferner Bewegungsiteration und Verbigeration.

Sämtliche Erscheinungen sind nach Ablauf von etwa 4 Wochen fast gänzlich verschwunden. Es besteht völlige Amnesie, nur des Beginnes der Erkrankung weiß Pat. sich zu erinnern.

Zirka 2 Monate nach Ablauf des Dämmerzustandes wiederholen sich psychische Störungen in abgeschwächter Form mit

wesentlich kürzerer Dauer (etwa 1 Woche), ohne daß inzwischen Migräne wieder aufgetreten wäre.

Zur Diagnose des diesem *Dämmerzustande* zugrunde liegenden Krankheitsprozesses müssen wir uns zunächst die Frage vorlegen, ob wir es hier nicht vielleicht mit einem *epileptischen Dämmerzustand* zu tun haben. Symptome, wie der Starrezustand, der anfangs auch mit unregelmäßigen Zuckungen im rechten Arm einherging, lassen den Verdacht auf Epilepsie berechtigt erscheinen. Doch lag während des Starrezustandes keine echte Bewußtlosigkeit vor, und der ganze Zustand dauerte wesentlich länger als die Bewußtlosigkeit beim epileptischen Anfall. Die Zuckungen waren auch nicht regelmäßig und klonisch wie beim epileptischen Anfall. Bei unserer Pat. sind ferner früher niemals Krämpfe oder andere epileptische Krankheitserscheinungen (keine Anfälle, Absenzen, epileptische Veränderungen des Charakters, epileptische Verblödung) festgestellt. Auch die lange Dauer der Psychose spricht gegen Epilepsie. Auch an *Hysterie* war zu denken. Dafür sprechen vor allem die Gemütsbewegungen (Tod des Sohnes, Einzug des Regiments, bei dem ihr Sohn gestanden hatte), die sicher als psychogene Momente eine Rolle spielen. Andererseits fehlen körperliche Stigmata, und in der Vorgeschichte finden sich keine hysterischen Züge. Außerdem wechseln solche Dämmerzustände häufig mit Zuständen geringerer Bewußtseinstörung oder auch völliger Klarheit, wie besonders *Binswanger* hervorhebt, während wir in unserem Fall eine mehr und mehr sich vertiefende Bewußtseinstörung feststellen konnten. Ferner fehlte hier die innere Beziehung der einzelnen Symptome zu affektvollen Vorstellungskomplexen, Wünschen oder Befürchtungen, die bezeichnend für hysterische Dämmerzustände sind. Eine *symptomatische Psychose* bei einer Infektionskrankheit, Urämie oder einem anderen körperlichen Leiden kann ebenfalls nicht angenommen werden. Pat. war körperlich gesund, hatte keine Infektionskrankheit, besonders auch keine Influenza durchgemacht, es bestand kein Fieber, der Urin war frei. Auch ein *organisches Nervenleiden* kann bei dem Mangel entsprechender Symptome ausgeschlossen werden.

Bemerkenswert aus der Vorgeschichte sind hingegen die häufigen (alle 14 Tage bis 3 Wochen, mitunter auch alle 8 Tage auftretenden) sehr heftigen Kopfschmerzen, die mit Sicherheit als typische *Migräneanfälle* anzusprechen sind. *Es wäre deshalb zu erörtern, ob wir es mit einer Migränepsychose zu tun haben.*

Migräne-Dämmerzustände treten nach *Ziehen* in der Regel auf der Höhe des Migräneanfalles auf, gehen jedoch in äußerst seltenen Fällen der Migräne voraus, folgen nach oder treten an Stelle eines erwarteten Migräneanfalles ein. Solche Störungen findet man hauptsächlich bei der schwereren Form, besonders bei der sogenannten *Migraine ophthalmique*.

Löwenfeld beschrieb einen Fall, in dem bei einer 27 Jahre alten, an Migräne leidenden, im übrigen aber gesunden Frau ohne sonst erkennbare Ursache eine Reihe cerebraler Funktionsstörungen auftraten: Verschleierung des Gesichts, Kopfschmerz, Erbrechen, hieran sich anschließend Gesichtshalluzinationen, ein Zustand von Verwirrtheit, der bis zur völligen Verkennung der Umgebung sich steigerte, und aphasische Erscheinungen. Die psychische Störung währte kaum länger als 5 Stunden, um einem völlig normalen geistigen Zustande sofort wieder Platz zu machen. Pat. wußte dann wohl von den Ereignissen im Anfange des Anfalles, hatte jedoch von dem Folgenden keinerlei klare Erinnerung. Zweifellos handelt es sich hier um einen nicht epileptischen, sehr kurzen Dämmerzustand, der von *Löwenfeld* in sehr unzuverlässiger Weise als *Mania transitoria* bezeichnet wurde. Er stelle ein Äquivalent des Migräneanfalles dar und entspreche dem psychischen Äquivalent des epileptischen Anfalles. Derartige psychische Störungen, die als Äquivalent der Hemikranie anzusehen sind, kommen jedenfalls nach *Oppenheim* nur äußerst selten vor.

Weiterhin berichtet *Zacher* über einen Fall von *Migraine ophthalmique* mit transitorischer epileptischer Geistesstörung, den er bei einem 17-jährigen Kranken aus stark belasteter Familie beobachtete. Schon als Kind sehr nervös, hatte Pat. bis zum 5. Lebensjahr hin und wieder Krampfanfälle. Im 14. Jahre trat für einige Zeit Schlafwandeln auf. Dann stellten sich Zustände geistiger Störung ein, die einmal durch starke Trübung des Bewußtseins, andererseits durch eine mehr oder weniger starke Aufregung mit Neigung zu Gewalttätigkeiten und großer Reizbarkeit ausgezeichnet waren. Hier und da traten während derselben Halluzinationen auf und gaben dann der Erregung eine bestimmte Färbung. Diese periodisch auftretenden Zustände dauerten nur mehrere Stunden, stellten sich fast immer zu derselben Zeit, abends vor dem Schlafengehen, ein und gingen allmählich in Schlaf über, aus dem der Kranke ohne jegliche Erinnerung an den Anfall erwachte. Diese Bewußtseinsstörungen schlossen sich stets an starke Migräneanfälle, die dann gewöhnlich durch Störungen

von seiten der Augen kompliziert waren, an, sei es, daß sie den Abschluß derselben bildeten, sei es, daß sie bei länger dauernden Migräneanfällen im Verlauf derselben auftraten. Dagegen stellten sich zwischendurch Migräneanfälle ein, ohne daß sie von solchen psychischen Störungen begleitet waren.

Zacher hebt ganz besonders die nahen Beziehungen zwischen den Migräneanfällen und den Zuständen psychischer Störung hervor, die lebhaft an Verhältnisse erinnerten, welche wir bei der Epilepsie vorfänden. Jedoch im Hinblick darauf, daß diese psychischen Störungen sich erst einstellten, wenn Pat. einen stärkeren und länger dauernden Migräneanfall hatte, nimmt *Zacher* an, daß es sich um transitorische Geisteszustände gehandelt habe, die auf dem Boden der hemikranischen Konstitution entstanden seien. Wir hätten es somit gewissermaßen mit einem Gegenstück zu der oben erwähnten Beobachtung von *Löwenfeld* zu tun, nur mit dem Unterschiede, daß in letzterem Falle die psychische Störung nur einmal und gleichsam an Stelle eines Migräneanfalles auftrat, während hier die Störung öfter und stets im Anschluß an Migräneanfälle vorkam.

Auch *Krafft-Ebing* hat auf den Zusammenhang zwischen Migräne und Geistesstörung auf Grund zweier Fälle von migränöser Psychose hingewiesen. In dem ersten handelt es sich um einen 18-jährigen Lehrling, der schon lange, wie auch Mutter und Großmutter an Migräneanfällen, die seit einigen Jahren von Flimmerskotom begleitet waren, leidet. Nach einer psychischen Erregung Flimmerskotom, dann ungewöhnlich heftiger Anfall und in unmittelbarem Anschluß daran, während die Migräne fort dauerte, ein 3 Tage anhaltender Traumzustand, einsetzend mit schreckhaften Halluzinationen: Aufhebung der Apperzeption, hochgradiger Verlust der Erinnerung, vollkommene Heilung, die allmählich einsetzt. Keine hysterischen oder epileptischen Erscheinungen. Die zweite Beobachtung betraf einen 15-jährigen Schüler, seit 11 Jahren an gewöhnlicher Migräne leidend, immer nervös, reizbar, jähzornig. Hinweise auf Epilepsie fehlen bei ihm und in der Verwandtschaft. Vater und Mutter waren ebenfalls migränös. Seit 6 Wochen alle paar Tage Migräne von 1½ stündiger Dauer mit Flimmerskotom; gebärdet sich seitdem während des Anfalles wie toll, tobt, wütet, zerreißt und zerschlägt, was ihm in die Hände kommt. Vollständige Amnesie für das Geschehene. In beiden Fällen handelt es sich um Hemicranie ophthalmique.

Aber auch bei der gewöhnlichen Form der Migräne sind psychische Störungen beobachtet.

Brackmann hat folgenden Fall beschrieben: Junger Mann, 26 Jahre alt, vielfach psychopathisch belastet, keine Lues, keine Alkoholexzesse, erleidet mit 15 Jahren schwere Anfälle von Hemikranie, welche dann eine Zeitlang aufhörten, um mit 20 Jahren wieder zu erscheinen. Mit 23 Jahren nach Gemütsregungen erkrankte der Pat. an einer Psychose mit Halluzinationen und Verfolgungsideen, welche ungefähr 1½ Jahre anhielt. Während der Rekonvaleszenz treten sehr schwere Anfälle von Hemikranie auf und infolge derselben eines Abends eine transitorische Geistesstörung. Der Kranke sprang plötzlich auf und rief mit verstörtem Gesicht: „Jetzt kommen sie und wollen mich töten, hier sind meine Eltern und wollen mich umbringen.“ Nach einer halben Stunde verschwand die angstvolle Erregung; der Kranke weinte, antwortete nicht auf Fragen, ließ sich ohne Widerstand zu Bett bringen und schlief ein; am Morgen erwachte er ein wenig zerschlagen und matt und ohne irgendwelche Erinnerung an den psychopathischen Zustand. Während der folgenden 6 Wochen traten solche Erregungszustände mit Halluzinationen noch 7 mal auf, sie dauerten eine viertel bis eine halbe Stunde und gingen in Schlaf über, worauf vollkommene Amnesie folgte. Der Inhalt seiner Delirien bezog sich auf seine Beziehungen zu den Verwandten oder auf Dinge, mit denen er sich tagsüber beschäftigt hatte. Solche Störungen entwickelten sich, wenn der hemikranische Anfall intensiver war, dann folgte eine mehrmonatliche Pause. Später traten in unregelmäßigen Zwischenräumen neue Anfälle von Hemikranie auf, worauf in der nächsten Nacht Träume mit Halluzinationen folgten. Letztere hinterließen eine Verstimmung, die bis zu 3 Tagen dauerte und mit Verfolgungsideen bezüglich bestimmter Personen verbunden waren. Nachher gelangte der Kranke zu völliger Krankheitseinsicht.

Brackmann nimmt an, daß das Gehirn des Pat., der erblich belastet und von Jugend auf körperlich schwächlich und neuropathisch war, so wenig Widerstandskraft besaß, daß jedesmal an und für sich auch geringfügige Reize, wie die Anfälle von gewöhnlicher Migräne, genügten, um periodisch transitorische Psychosen auszulösen.

Mörchen vertritt ebenfalls die Ansicht, daß auch bei der gewöhnlichen einfachen Form der Migräne Dämmerzustände vorkommen. Er schildert einen Studenten, der zu der Zeit, in der

er an Migräne leidet, unzweifelhaft in einem Zustand veränderten Bewußtseins sich wenigstens zeitweise befindet. Er kann dann über die Straße gehen, ohne einen Menschen zu grüßen, erinnert sich nachher absolut nicht, daß ihn dieser oder jener Bekannte trotzdem begrüßt oder ihm sogar etwas zugerufen hat, und begeht öfters leicht verwirrte Handlungen, auf die er sich nachher nur ganz unklar besinnen kann. Er sagt dann selbst, daß er in jener Zeit ganz benommen und verändert gewesen sei, und steht den in dieselbe Zeit fallenden Ereignissen nachher mehr oder weniger fremd gegenüber.

Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemikranie machte *Mingazzini*. Von den beschriebenen Fällen sei folgender hervorgehoben: 23 jähriger junger Mann hatte von August bis November 1895 einen Anfall von permanenter Hemikranie, welcher immer auf die rechte Schädelhälfte beschränkt war. Am 13. August 1896 wieder heftige Kopfschmerzen, die am folgenden Tage noch zunahmen. Dann sah der Kranke zu seiner Rechten einen rotgekleideten Mann, zuweilen auch junge Hühner. Da er durch diese Halluzinationen in heftige Erregung geriet, wurde er am 16. VIII. nach Rom in die Anstalt überführt. Am nächsten Tage verwirrt, sagt er, er sei in ein anderes Gefängnis gekommen. Weiß sonst nichts Besonderes anzugeben. Bewußtsein stark getrübt, zeitliche Orientierung gestört; die Antworten sind oft sinnlos. Plötzlich springt er erschrocken auf und erklärt, er sähe zu seiner Rechten einen sehr großen, roten Mann mit einem Messer in der Hand. Diese Halluzination tritt alle 10—15 Minuten auf. An den darauf folgenden Tagen ruhiger, klarer. In horizontaler Lage ist die Halluzination häufiger und tritt besonders bei mechanischem Druck auf den rechten Augapfel auf. Der rechtsseitige Kopfschmerz dauert fort, ist aber nicht mehr so stark. Am 20. VIII. haben die Gesichtshalluzinationen fast ganz aufgehört; die Kritik ist immer noch mangelhaft. Pat. glaubt, der Mann sei wirklich da. In der ganzen Zeit vom 20. VIII. bis 5. IX. sind abwechselnd Tage von verhältnismäßigem Wohlbefinden eingetreten, in denen den verminderten oder fast ganz verschwundenen Kopfschmerzen das Ausbleiben jeder halluzinatorischen Störung entsprach; an anderen dagegen erreichte die Hemikranie einen sehr hohen Grad, und zugleich erschien die stereotype Halluzination, begleitet von den gewöhnlichen reaktiven Symptomen. Gegen Ende August wurde die Hemikranie äußerst heftig, die stereotype Halluzination war fast permanent, der

Kranke wurde sehr aufgeregt, bisweilen reagierte er sehr heftig, brüllte, war schlaflos. Dieser Zustand dauerte mehrere Tage, bis am 5. IX. die Hemikranie wie durch Zauber verschwand. Die Halluzination ist nicht wieder aufgetreten. Der Kranke hat angefangen, sich mit Arbeiten zu beschäftigen, hat die Halluzination, die ihn gequält hatte, als durchaus krankhaft erkannt, und ist nach einem Probemonat endgültig entlassen worden. Auf Grund seiner eigenen und anderer Beobachtungen glaubt *Mingazzini* den Nachweis führen zu können, daß es reine Migränepsychosen gibt.

Wir haben bisher Fälle kennen gelernt, bei denen vorhergehende (*Zacher, Brackmann, von Krafft-Ebing, Mingazzini*) oder gleichzeitige (*Löwenfeld, Mörchen*) Migräne erwiesen war. Den äußerst seltenen Fall, wo erst 24 Stunden nach einem Dämmerzustand die Migräne einsetzte, die früher gar nicht bestand, beobachtete *Placzek*.

Eine in den 40er Jahren stehende Offizierswitwe beginnt, als sie eines Nachmittags gegen 2 Uhr in ihrer Wohnung mit einem Verwandten plaudert, plötzlich die Hände zu ringen und zu jammern, daß sie das Gedächtnis verloren habe. Sie fragt den ihr wohlbekannten Herrn, wer er sei, wie er hierher komme, und will ihn, der zum Essen geladen war, fortschicken, sie erklärt dem Dienstmädchen, daß sie nicht zu essen brauche, und fragt, warum ihr Bruder noch nicht da sei, obwohl sie selbst zuvor bei einem Radunfall zugegen war, der ihn ans Zimmer fesselt. Sie bildet sich ein, Briefe geschrieben zu haben, die sie verwechselt hat, glaubt, in einem ungeheuren Raum zu sein, glaubt, das Dienstmädchen habe ihr die Möbel ausgeräumt. Sie klagt über quälende Angst, äußert: „Wenn ich jetzt einen Mord begehe, bin ich schuldlos, denn ich weiß ja nicht, was ich tue.“ Abends gegen 8 Uhr hellt sich die Bewußtseinsstrübung auf. Pat. zeigt sich äußerst erstaunt, als sie von dem Vorgefallenen hört, hat keine Ahnung von der verflossenen Zeit, glaubt eine Viertelstunde vergangen, während in Wirklichkeit 6 Stunden verflossen sind. Die anfänglich totale Erinnerungslücke füllt sich allmählich aus. 24 Stunden später setzt ein schwerer Migräneanfall ein, mit starker Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche, mit Flimmern vor den Augen und subjektivem Taubheitsgefühl beiderseits.

Placzek erwähnt noch, daß bei der Pat. an jenem Tage die Menstruation begonnen hätte und, worauf sie besonders Gewicht lege, ein Gewitter am Himmel gestanden habe. Die ihm seit Jahren

bekannte Dame zeige keinerlei, weder seelische noch körperliche, Kennzeichen, die auf ein sonst bestehendes Nervenleiden hindeuten, ganz besonders hätten alle hysterischen Zeichen gefehlt, niemals, weder vor noch nach der Bewußtseinstörung. Krämpfe, Lähmungen, Anästhesien bestanden. *Placzek* neigt deshalb zu der Annahme einer idiopathischen, passageren Bewußtseinstörung, bei deren Entstehung möglicherweise Erregungen in früherer Zeit, sowie ein lebhaftes Temperament mitgewirkt hätten. Sicherlich handele es sich um schnell vorübergehende diffuse, vielleicht auf einem Gefäßkrampf beruhende Störungen in der Hirnrinde.

Bemerkenswerte Folgeerscheinungen von Migräneanfällen hat auch *Determann* beschrieben. Bei dem von ihm beobachteten Pat. trat nach psychischer Erregung ein Anfall von Sprachstörung mit geringem Kopfschmerz auf. Etwa 12 Stunden war unter Fieberphantasien das Bewußtsein erheblich gestört. Bei wieder-gekehrtem Bewußtsein hatte Pat. Wahnvorstellungen, sah fremde Gestalten, hörte Stimmen, alles schien ihm aus einer breiigen Masse zu bestehen, aus der sich die Gegenstände langsam heraus entwickelten. In einer der folgenden Nächte findet er sich beim plötzlichen Erwachen eingeschlossen und eingedrückt, die Glieder konnten nur nach und nach freigemacht werden. Bei all diesen Erscheinungen war jedoch das Bewußtsein und die Kritik vollkommen erhalten. Nach etwa 8 Monaten ähnliche Symptome im Anschluß an einen typischen Migräneanfall, der Kopfschmerz war außerordentlich stark, nach etwa 6 stündigem Schlaf trat Erbrechen und Fieber bis 40° ein, das 1½ Tage mit Schwankungen dauerte, viel „Phantasieren“ während desselben, der Kranke befand sich in einem Dämmerzustand, war sehr widerspenstig und griff zeitweise seine Umgebung an. Im Laufe der nächsten Woche Besserung. Da diese Zustände gleich nach Ablauf eines gewöhnlichen Anfalles einsetzten, ist *Determann* geneigt, einen Zusammenhang mit diesem anzunehmen. „Vielleicht sind sie Ausdruck einer selten vorkommenden Steigerung der für gewöhnlich milder auftretenden Hirnrindenreizung.“

Neuerdings hat *Hauber* folgenden Fall veröffentlicht: Es handelt sich um einen erblich, und zwar mütterlicherseits gleichartig belasteten jungen Mann, der seit seinem 10. Lebensjahr an meist einseitigem Kopfschmerz leidet, der in der Regel von Flimmerskotom und Übelkeit, häufig auch von Erbrechen begleitet ist. Teilweise auf dem Boden der fortgesetzten Migräne-

anfälle hat sich bei dem Pat. eine leichte psychopathische Konstitution herausgebildet, indem aus einem vorher sehr lebhaften und aufgeweckten Knaben ein zu depressiven Affektschwankungen geneigter, leicht reizbarer Mensch geworden ist. In der Jugend bemerkenswert sind Anfälle von Traumwandeln mit nachheriger Amnesie als anzunehmende Folgen der Kopfschmerzen und ein auf dieselben ohne Einfluß gebliebenes Trauma. In der letzten Zeit heftige Migräneanfälle und in deren Gefolge auch ausgeprägte transitorische Geistesstörungen, die sich mindestens 2 mal zu echten Dämmerzuständen verdichtet haben. Daß es sich tatsächlich um solche handelte, dafür sprach mit Sicherheit das brüske Einsetzen und Aufhören derselben, die auf wenige Stunden sich beschränkende Dauer, der fast vollständige Erinnerungsdefekt für die Vorgänge während derselben. Über einen in solchem Zustand ausgeführten Suicidversuch wußte Pat. nur wenig anzugeben.

Wie selten überhaupt Migränedämmerzustände vorkommen, ersehen wir aus der 1912 erschienenen interessanten Abhandlung über Migräne, in der *Marta Ulrich* allerlei Besonderheiten bespricht von nicht weniger als 500 Fällen, die aus der Charité in Berlin stammen. Darunter befanden sich nur 2 ausgesprochene Dämmerzustände. In dem einen Fall handelt es sich um ein 12 jähriges Mädchen, dessen Vater Potator war, eine Schwester war migränös. Seit 2 Jahren hatte Pat. alle 4 Wochen 3—4 tägige Anfälle mit Bewußtseinsstörung, auffälligen, zum Teil kriminellen Handlungen und vollständiger Amnesie. So läuft z. B. Pat. in einem solchen Zustand fort, kommt erst nachts zurück, wird zu Bett gebracht und erwacht am nächsten Morgen ohne Erinnerung an das Vorgefallene. Bisweilen treten schon am Tage vor dem eigentlichen Anfall Konfabulationen auf. Jedesmal vor, mitunter auch nach dem Anfall doppelseitiger Stirnkopfschmerz mit Erbrechen. Der andere Fall betrifft einen 18 jährigen Psychopathen, dessen Mutter hysterisch war und an Migräne litt; Vater nervös, Pat. leidet an Migräneanfällen, zum Teil vom Typus der Migraine ophthalmique. Während der Anfälle oft tagelang abwesend, verwirrt, apathisch. Einmal machte er am Tage nach einem Migräneanfall einen Suicidversuch. In der letzten Zeit lief er wiederholt abends fort, irrte in den Straßen umher, kam am andern Morgen ganz erschöpft zurück und hatte nur lückenhafte Erinnerungen, anscheinend auch öfter Visionen. Als er einmal nach einem kalten Schwimmbade und 2 Glas Bier abends um 11 Uhr nach Hause ging, „verwirrten sich seine Gedanken“. Er erwachte um

1/24 Uhr am Brandenburger Tor und wußte nicht, wo er inzwischen gewesen war. Am nächsten Tage traten Kopfschmerzen ein. Nach *Ulrichs* Ansicht scheint es sich in diesem Falle, wenigstens teilweise, um wirkliche psychische Äquivalente des Migräneanfalles zu handeln, während in dem ersten Fall die psychische Störung an den gewöhnlichen Migräneanfall anschließt.

Bei manchen migränösen Pat. hat *Flatau* psychische Alterationen festgestellt, die von dem eigentlichen Migräneanfall unabhängig auftraten, trotzdem aber, dem klinischen Bild nach, an diejenigen Störungen erinnern, denen man sonst im Zusammenhang mit dem Anfall zu begegnen gewohnt ist. Es waren dies Depressionszustände, Erregungsausbrüche, Halluzinationen, halluzinatorische Delirien mit bedrohlichem Charakter der Halluzinationen und der Wahnideen. *Flatau* meint, daß bei einer Analyse der psychischen Störungen, die bei den an Migräne Leidenden vorkommen können, ersichtlich sei, wie hierbei allmähliche Übergänge von den einfacheren Störungen bei erhaltenem Bewußtsein und korrekter Krankheitseinsicht bis zu einer vollentwickelten Psychose stattfinden können. Dabei scheint die Tatsache von Wichtigkeit zu sein, daß die Psychose ihren Kern bereits in den einfachen Abweichungen von der Norm findet, die bei den an Migräne Leidenden vorkommen können und sich zum Teil auch in den manchmal vorkommenden Träumen der Migränösen abspiegeln. Das betrifft hauptsächlich das Angstgefühl, die Unruhe und die Gesichtshalluzination. Nimmt man noch die kurzen Bewußtseinstürbungen, die bei der Migräne auftreten können, hinzu, so lassen sich in ungezwungener Weise auch die häufigsten Formen der migränösen psychischen Alteration, nämlich die Bewußtseinstörung und der Dämmerzustand, aus diesen einfachen Störungen ableiten.

Die Psychose entsteht meistens ohne jedes greifbare ätiologische Moment und begleitet am häufigsten den Migräneanfall selbst, wobei die Kopfschmerzen sich gewöhnlich in der Psychose auflösen.

Die häufigste Form der Psychose bildet, wie die oben erwähnten Beobachtungen ergeben, ein Dämmerzustand, in welchem die Kranken benommen und desorientiert sind und häufig Gesichtshalluzinationen aufweisen. Oft entsteht sogar ein tobsüchtiger Zustand. In seltenen Fällen wurden auch Suicidversuche begangen (Fall von *Ulrich* und *Hauber*); stets besteht nach dem Dämmerzustand ein Erinnerungsdefekt. Die geistige Störung entwickelt

sich in den meisten Fällen rasch, so daß die Kranken sehr schnell umdämmert und erregt werden und dann in einem benommenen oder tobsüchtigen Zustand in die Anstalt gelangen.

Was die Tiefe der Bewußtseinstörung anlangt, so können hier ganz verschiedene Abstufungen vorkommen. Zuweilen sind die Kranken noch ziemlich besonnen und zeigen gewisse Krankheitseinsicht (Fall von *Determann*). Bei anderen entsteht ein ängstliches Delir mit Bewußtseinstörung bzw. Desorientierung. Es kann auch ein stuporähnlicher Zustand entstehen (*Flatau*).

Wie bereits oben erwähnt, entsteht die Psychose in der Mehrzahl der Fälle im Zusammenhang mit dem hemikranischen Anfall. Sie kann aber auch, wie *Flatau* besonders hervorhebt, interparoxysmal auftreten, wobei sie ihrer Art nach gewöhnlich den oben geschilderten Geistesstörungen entspricht. In manchen Fällen ist aber der Zusammenhang dieser interparoxysmalen Psychose mit der Migräne weniger evident, und die beiden Erkrankungen (Hemikranie und Psychose) entstehen dann vielleicht unabhängig voneinander und nur aus demselben pathologischen Boden herauswachsend.

Dem Streben, die geschilderten psychischen Störungen und ausgeprägten Psychosen zu deuten, stehen große Hindernisse im Wege. Während manche Forscher, wie z. B. *Zacher*, einen direkten Zusammenhang zwischen der Migräne und der Psychose annehmen, behandeln andere diese Frage vorsichtiger. Vor allem war es *von Krafft-Ebing*, der mit Nachdruck betont hat, daß stets genau zu prüfen wäre, ob eine tatsächliche hemikranische Psychose vorliegt, oder ob man es nicht vielmehr mit einer larvierten Epilepsie zu tun hätte, wobei dann der psychische Anteil des Anfalls dieser letzteren angehören würde. Die einfache Migräne soll nach *von Krafft-Ebing*, höchstens zu elementaren psychischen Störungen (leichter Verwirrtheit, Angst, Aufgeregtheit, flüchtigen Halluzinationen) führen können. Wenn aber aus der Migräne eine Psychose entstehe, so handle es sich stets um eine ophthalmische oder auch eine mit sensiblem Jackson verbundene Migräne, und damit stände schon die Psychose auf epileptischem Boden.

Die Selbständigkeit der migränösen Psychose wurde besonders von *Mingazzini* verteidigt. Er gelangte dabei zur Aufstellung einer nosologischen Gruppe, die er als *Dysphrenia hemicranica* bezeichnet hat. Ihr Wesen soll 1. darin bestehen, daß die Hemikranie dem Auftreten der Sehstörungen vorhergeht und nicht nachfolgt und

2. in dem Vorhandensein eines strengen Parallelismus zwischen der Intensität der Hemikranie und dem Auftreten zuerst der Gesichtsstörungen und dann der geistigen Störung, denn in dem Maße, wie die Hemikranie zunimmt, käme es von der Wahrnehmung einfacher Lichterscheinungen schließlich bis zu echten Gesichtshalluzinationen, Verlust des Bewußtseins und entsprechender psychomotorischer Reaktion. *Mingazzini* unterscheidet auch Fälle, wo die Hemikranie und der darauffolgende psychopathische Zustand einige Stunden, höchstens einen Tag dauert (*Dysphrenia hemicranica transitoria*) von denjenigen, wo die Hemikranie lange anhält und periodischen Verschlimmerungen unterworfen ist, mit denen die psychischen Störungen parallel gehen (*Dysphrenia hemicranica permanens*). Auch hier können ganz verschiedentlich abgestufte Formen auftreten. Was die Stellung dieser hemikranischen Dysphrenie zu der epileptischen anlangt, so leugnet *Mingazzini* zwar nicht die zweifellose Ähnlichkeit mit den beiden, meint aber, daß eine Gleichstellung der epileptischen transitorischen Psychosen mit den hemikranischen nicht berechtigt wäre.

Wenn wir jetzt diese Ansichten und die aus der Literatur erwähnten Beobachtungen der Betrachtung unseres Falles zugrunde legen, so scheint mir die psychische Störung weder auf epileptischem noch irgendeinem anderen Boden entstanden zu sein, sondern es liegt wohl näher, einen ursächlichen Zusammenhang mit der Migräne anzunehmen, die sich in letzter Zeit bei der Kranken verschlimmert hatte. Auffällig ist allerdings die ungewöhnlich lange, ununterbrochene Dauer des Dämmerzustandes, wenn wir absehen von dem Kranken *Brackmanns*, dessen 1½ Jahre dauernde Psychose wohl sicher anders zu deuten ist. In keinem anderen Falle ist auch ein so ausgesprochener Erinnerungsdefekt beobachtet worden. Die Beobachtung, daß Pat. die Hände an den Kopf hält, und die festgesetzte Pupillendifferenz lassen auf ein zeitweises Auftreten von Kopfschmerzen während der Psychose schließen. Doch wurde der Dämmerzustand nicht durch einen Migräneanfall eingeleitet. Er würde daher zu den besonders von *Flatau* gewürdigten interparoxysmalen Dämmerzuständen gehören.

Was überhaupt die Dauer der Migräne-Psychosen anbelangt, so haben wir in den oben erwähnten Fällen gesehen, daß sie in der Regel einige Tage nicht überschreiten, oft auch nur einige Stunden oder noch weniger anhalten.

<i>Brackmann</i>	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, abgesehen von der $1\frac{1}{2}$ Jahre dauernden Psychose.
<i>v. Krafft-Ebing</i>	$1\frac{1}{2}$ Stunden.
<i>Zacher</i>	mehrere Stunden.
<i>Hauber</i>	$4\frac{1}{2}$ Stunden
<i>Löwenfeld</i>	5 „
<i>Placzek</i>	6 „
<i>Determann</i>	12 „
<i>v. Krafft-Ebing</i>	3 Tage.
<i>M. Ulrich</i>	3—4 Tage.
<i>Mingazzini</i>	23 Tage abwechselnd mit Tagen ge- ringerer Bewußtseinstörung.

Zacher, Löwenfeld, Placzek, Determann, Hauber berichten über eine Dauer von mehreren, höchstens 12 Stunden, während *v. Krafft-Ebing* und *M. Ulrich* Fälle beschreiben, in denen 3—4-tägige Dämmerzustände beobachtet wurden; und wenn auch in dem von *Mingazzini* mitgeteilten Fall eine längere Bewußtseinstörung (ca. 23 Tage) anhielt, so dürfen wir nicht vergessen, daß während dieser Zeit, wie *Mingazzini* besonders hervorhebt, „abwechselnd Tage von verhältnismäßigem Wohlbefinden eingetreten sind, in denen dem verminderten oder fast ganz verschwundenen Kopfschmerz das Ausbleiben jeder halluzinatorischen Störung entsprach“.

Da sich bei unserer Kranken die psychischen Störungen in abgeschwächter Form nach 2 Monaten wiederholt haben, könnte man auch an die *periodischen Dämmerzustände unklarer Herkunft* denken, die *Schröder* kürzlich bei einem Kranken beschrieben hat („Ungewöhnliche periodische Psychosen“, Fall 6).

Im Verlauf von 6 Jahren war bei einem jugendlichen Kranken 8 mal Aufnahme in die Klinik erforderlich gewesen wegen akuter psychotischer Zustände von 1—2 Wochen Dauer, die in Abständen von einigen Monaten bis zu fast 2 Jahren aufeinander folgten.

Die Zustände setzten jedesmal ziemlich plötzlich ein. Das klinische Bild war beherrscht von Hemmung und Verlangsamung, andere Male mehr von Müdigkeit und Benommenheit; in der Stimmung herrschte vor eine ausgesprochene Ratlosigkeit und Ängstlichkeit. Namentlich im Beginn der Zustände gab der Kranke wiederholt an, er sei verrückt im Kopf; die zeitliche Orientierung war gewöhnlich schlecht oder ganz falsch, die örtliche blieb erhalten. Die Rückerinnerung war regelmäßig für den

größten Teil der Zustände ganz oder fast ganz erloschen. Ein *wesentlicher Bestandteil der Krankheitserscheinungen waren Kopfschmerzen*. Sie leiteten jedesmal die Zustände ein und bestanden mehr oder weniger ausgesprochen während ihrer ganzen Dauer; der Kranke motivierte mehrmals selber sein krankhaftes Verhalten (von dem er nachher nichts wußte) mit den Kopfschmerzen. Vorübergehende Kopfschmerzen traten bei ihm auch in den anfallfreien Zeiten auf, jedoch trugen sie keinen migräneartigen Charakter. Mangelhafte Orientierung, nachfolgende große Erinnerungslücken bzw. vollkommene Erinnerungslosigkeit lassen die Zustände als dämmrige erkennen. Sie als epileptisch zu deuten, liegt bei ihrer Art nahe, ist aber bei dem Fehlen aller sonstigen epileptischen Erscheinungen nach so langer Dauer ihres Bestehens schwerlich angängig. Ungewöhnlich für epileptische Dämmerzustände sind auch die jedesmal stark im Vordergrund stehenden Kopfschmerzen. Schröder glaubt daher zu der Annahme berechtigt zu sein, daß sowohl die Kopfschmerzen wie die periodischen Dämmerzustände der Ausdruck eines organischen Hirnleidens sind, etwa akuter Hirndruckschwankungen bei einem Hydrocephalus. Unsere Pat. hatte keinen hydrocephalen Schädel noch klinisch nachweisbare Hirndruckerscheinungen, wenn man nicht die Kopfschmerzen und die Bewußtseinstörung so deuten will.

Auch *Mörchen* hat periodische Dämmerzustände unklarer Entstehung beschrieben. In dem von ihm mitgeteilten Fall handelt es sich um eine erblich mäßig belastete Pat., die mit 39 Jahren die Menses verlor und um dieselbe Zeit manche psychische Erregung durchmachen mußte. Es folgte darauf eine kurze Zeit niedergeschlagener Stimmung, die aber vorüberging. Ein Jahr darauf erkrankte Pat. zum erstenmal an einer Art von Dämmerzuständen, die sich nachher bis zu ihrer Aufnahme in die Anstalt 25 Jahre lang in regelmäßigen Zwischenräumen (ca. $\frac{1}{4}$ Jahr) wiederholten. Im allgemeinen boten diese Anfälle folgendes Bild: Pat. zeigt nach einer Zeit völlig normalen Verhaltens plötzlich ein verändertes Wesen, wird einsilbig, zieht sich zurück, betet viel, redet von ihrer Todsünde u. a. m. Sie wurde dann ins Bett gebracht, wo man eigentümliche Anfälle von „Starrsucht“ öfters bei ihr beobachtete. Sie lag dann ganz steif da, besaß vollkommene Anästhesie des ganzen Körpers und Analgesie außer auf der Cornea. Die Pupillen waren dabei sehr eng. Das dauerte gewöhnlich eine halbe Stunde. Dann ging Pat. wieder aus dem Bett und geriet in einen Zustand von Erregung. Jeder Behandlung widerstrebt

sie und verweigert die Nahrung. Dieser Zustand dauerte meist einige Tage, das Bewußtsein war immer ein intensiv verändertes. Allmählich kehrte Pat. zur Norm zurück, sie besaß immer eine höchstens summarische Erinnerung an die voraufgegangenen Tage. — Im allgemeinen boten die Anfälle wenig Variationen. Indessen wurden interkurrent auch weniger schwere Insulte beobachtet in Form von kurzen Absenzen. Pat. hatte dann einen starren Blick, faltete krampfhaft die Hände, verweigerte bei Gelegenheit die Nahrung. Dabei war eine Bewußtseinsveränderung deutlich vorhanden und es bestand hinterher mindestens partielle Amnesie. Einige Male wurden die großen Anfälle auch von einem reinen maniakalischen Vorstadium eingeleitet, indem Pat. in äußerster Erregung heiterer Art war. In den Zwischenzeiten erschien die Kranke ganz „normal“. Doch wurden die Intervalle immer kürzer, und auch innerhalb derselben machte sich allmählich eine intellektuelle und ethische Degeneration der Pat. bemerkbar. Körperlich stellte sich eine Lähmung der Hüftgelenke ein, doch ergab die nach dem Tode der Pat. vorgenommene Sektion, daß es sich um eine rein funktionelle Lähmung gehandelt habe. Es trug dieser Befund dazu bei, im Verein mit anderen körperlichen Symptomen und den Bewußtseinszuständen eine konstitutionelle Neurose als Grundlage für die oben beschriebenen psychischen Anfälle anzunehmen. Meines Erachtens dürfte es sich hier um hysterische Psychosen gehandelt haben, die mit unserem Falle und der Beobachtung *Schröders* nichts zu tun haben. Die periodischen Dämmerzustände in *Schröders* Fall stimmen jedoch mit den Erscheinungen, wie sie an unserem Fall beobachtet wurden, in gewissem Sinne überein, besonders hinsichtlich ihrer, im Vergleich zu den sonst beschriebenen Migränepsychosen längeren Dauer. Unser Fall bildet eine Brücke zwischen den gewöhnlichen Migränepsychosen und den mit anfallsweisen, nicht migräneartigen Kopfschmerzen einhergehenden periodischen Dämmerzuständen *Schröders*.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Spitzer*, Über Migräne. 1901.
2. *O. penheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905. Bd. 2.
3. *Mörchen*, Über Dämmerzustände. 1901.
4. *Binswanger*, Lehrbuch der Psychiatrie. 1904.
5. *Ziehen*, Psychiatrie. 1911. 4. Aufl.
6. *Zacher*, Über einen Fall von Migraine ophthalmique mit transitorischer Geistesstörung. Berl. klin. Woch. 1892.
7. *Brackmann*, Migräne und Psychose. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1897.

8. *Placzek*, Idiopathische, passagere Bewußtseinstörungen. Berl. klin. Woch. XXXVII.
9. *v. Krafft-Ebing*, Über Migräne und akute Geistesstörung. Neurol. Zbl. 1895.
10. Derselbe, Über Migränepsychosen. Jahrb. f. Psych. 1902. Bd. 21.
11. *Deternmann*, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Migräne. Dtsch. med. Woch. 1896.
12. *Haußer*, Migräne und Schmerzdämmerzustände. Inaug.-Dissert. Berlin 1909. Ref. Neurol. Zbl. 1911.
13. *Schröder*, Ungewöhnliche periodische Psychosen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1918. Bd. 44. H. 5.
14. *Flatau*, Die Migräne. 1912.
15. *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. 1914. Bd. 5.
16. *Kraepelin*, Psychiatrie. 1913.
17. *Mingazzini*, Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen infolge von Hemikranie. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 1.
18. *Martha Ulrich*, Beiträge zur Ätiologie und zur klinischen Stellung der Migräne. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 31. 1912. Ergänzungsheft.
19. *Bolten*, Drei Aufsätze über Epilepsie. 1916. I.

Buchanzeigen.

- v. **Economo**. *Die Encephalitis lethargica*. Leipzig und Wien 1918. Franz Deuticke.

Zusammenstellung von 13 zum Teil schweren, zum Teil leichten (formes frustes) Fällen von Encephalitis, die im Winter 1916 in Wien epidemisch auftraten und folgende klinische Erscheinungen machten: Akuter Beginn unter dem Bilde der Grippe, Fieber meistens vorhanden, bisweilen auch fehlend, äußerst lebhafte Beschäftigungsdelirien, unabhängig vom Fieber, ohne Affektalteration. Besonders auffallend war die bei allen bis auf einen Fall beobachtete Schlafsucht, die sich von leichter Schläfrigkeit bis zum tiefsten Sopor steigern konnte, um allmählich wieder abzunehmen bis zum normalen Verhalten; meist ohne Benommenheit beim Erwachen. Sie geht nicht parallel mit dem Hirndruck. Typisch für den Krankheitsbeginn waren leichte meningeale Erscheinungen, nur die leichten Fälle boten keine oder sie waren vielleicht schon geschwunden, bevor sie in Beobachtung kamen. In der Lumbalflüssigkeit ist der Druck häufig, aber nicht immer auch in den schweren Fällen erhöht, eine geringe Pleocytose scheint die Regel zu sein, dabei ist die Zahl der polynukleären Zellen im Liquor höher als normal. Von Herdsymptomen, die sich sämtlich, falls der Pat. am Leben bleibt, zurückbilden können, wurden in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit aufgezählt: Bewegungsstörungen der Augen, besonders Okulomotoriuslähmung als Kernlähmung, aber auch wahrscheinlich supranukleäre Blicklähmungen und Zeichen beginnender oder Folgen retrobulbärer Neuritis. In beinahe allen Fällen waren leichte bulbäre Symptome,

häufig bestanden Extremitätenlähmung, Paresen oder wenigstens Reflexstörungen (Babirski, Fußklonus, Differenzen in der beiderseitigen Reflexen). Manchmal bestand langdauernder Rigor der Extremitäten bzw. auch der Rücken- und Gesichtsmuskulatur, selten waren Athetose, häufiger ataktische Störungen, so daß multiple Sklerose bisweilen schwer auszuschließen war. Differentialdiagnostisch war bei starker Pleocytose abzuwarten, ob sich nicht eine Meningitis entwickelte. Die Therapie mit Urotropin- und Mikhinjektionen war bisher ohne Erfolg. Die Mortalität betrug 5 von 13, die Prognose betreffs Wiederherstellung war recht günstig.

Die pathologische Anatomie war an der Hand zahlreicher Abbildungen beschrieben. Mikroskopisch-anatomisch fand sich beim Menschen gewöhnlich das Bild einer Polioencephalitis superior mit geringer Beteiligung der Meningen, Infiltration der adventitiellen Gefäßscheiden, seröse Durchtränkung und Infiltration des Gewebes, Hyperämie, kleine, meist bloß perivaskuläre Hämorrhagien und ausgesprochene Neuronophagie.

Von v. Wiesener wurde auf kulturellem Wege aus den obduzierten Fällen und auch aus dem nach Impfung mit encephalitischem Hirntreian an Encephalitis haemorrhagica verstorbenen Affen ein grampositiver Diplostreptococcus isoliert. Er soll nach v. Economo aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache einer vielleicht grippösen Erkrankung sein, deren auffälligstes klinisches Bild die Encephalitis lethargica ist. Diese Ansicht hat jedoch ihre Gegner gefunden.

Bendixsohn.

E. Meyer-Königsberg: *Psychiatrie*. Leipzig. Georg Thieme.

Als 2. Heft der von *Schwalbe* herausgegebenen Sammlung: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung ist die Psychiatrie, von Meyer-Königsberg bearbeitet, erschienen.

Das vorliegende Buch erfüllt seine Aufgabe, indem es dem an klinischem Material Erfahrung sammelnden Arzte die Schwierigkeiten aufweist, die auf dem Wege zur Diagnose zu überwinden sind. Einige diagnostische Hinweise, die Meyer gibt, dürften indes nicht allgemeine Anerkennung finden. So schreibt er auf S. 29:

„Was die ausgesprochenen Dämmerzustände anbetrifft, so möchte ich von vornherein nachdrücklich hervorheben, daß dieselben zum allergrößten Teil nicht der genuinen Epilepsie angehören, sondern psychogener Art sind“.

Und auf S. 33 und 35 heißt es:

„Auch in hysterischen (psychogenen) Anfällen ist in den letzten Jahren wiederholt totale Pupillenstarre beobachtet.“ Ferner: „Bei der Prüfung, ob das Babinskische Zehenphänomen vorliegt, das ja ebenfalls von großer Bedeutung für die Differentialdiagnose gegenüber organischen Leiden ist, laufen Irrtümer auch leicht mit unter, da ähnliche reflektorische Erscheinungen bei Dementia praecox und symptomatischen Psychosen vorkommen können.“

Mißverständlich ist, wenn auf Seite 39 gesagt ist, „daß symptomatische Psychosen nicht zu den eigentlichen Geisteskrankheiten gehören, und wenn es ferner auf Seite 97 heißt, daß reflektorische Pupillenstarre, fehlende Kniephänomene, auch das Babinskische Zehenphänomen, ebenso das Vorhandensein von Lymphozytose und pathologischem Eiweißgehalt im Liquor cerebro-

spinalis durchaus gegen Hysterie sprechen. Gemeint ist wohl, daß man sich bei psychogenen Symptomen hüten soll, eine organische Krankheit auszuschließen, wenn die erwähnten Krankheitszeichen vorhanden sind.

R. H. Foerster.

Fachbücher für Ärzte. Band II. Dr. med. Paul Horn-Bonn. *Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung bei sozialer und privater Versicherung sowie in Haftpflichtfällen.* Berlin 1918. Julius Springer.

Das vorliegende Buch gewährt einen guten Überblick über die verschiedenen Gebiete der Unfall- und Invalidenbegutachtung und berücksichtigt im wesentlichen die Bedürfnisse des praktischen Arztes.

Das Material ist in knapper Form übersichtlich zusammengestellt: Der Abschnitt über das Nervensystem bietet auch dem Facharzt willkommene Anregung. Einige diagnostische Hinweise können indessen nicht unwidersprochen bleiben. Wenn der Autor auf Seite 190 sagt, daß Pupillenstörungen bei schwerer Hysterie beobachtet werden, und damit offenbar nicht meint, daß Hysterie auch bei Fällen beobachtet wird, bei denen Pupillenstörungen vorhanden sind, sondern sagen will, daß Pupillenstarre als Symptom der Hysterie auftreten kann, so wäre es wohl besser, wenn diese von zahlreichen Fachgenossen in ihrer Richtigkeit bezweifelten Beobachtung in einem Fachbuch für den Praktiker unerwähnt bliebe, weil sie die Diagnose auf Abwegen zu führen geeignet ist. Der Begriff der post-traumatischen Demenz wäre am besten ganz zu vermeiden, da es sie im eigentlichen Sinne nicht gibt und die Gefahr besteht, daß differente Krankheitsformen, wie etwa hysterische Pseudodemenz und organisch bedingte Verblödnungsprozesse zusammen gewürfelt werden. R. H. Foerster

Paul Ranschburg, Die Heilerfolge der Nervennaht und sonstiger Operationen an mehr als 1500 verletzten Extremitätennerven. Berlin 1918. Verlag: S. Karger. 194 Seiten. 11 Mk.

Auf Grund eigenen großen Beobachtungsmaterials bespricht Verf. die Ergebnisse operativer Therapie an Verletzungen von Nerven der Extremitäten. Die Operationen wurden in der III. chirurgischen Universitätsklinik (v. Verebely) in Budapest ausgeführt. Gemeinsame Arbeit mit dieser Klinik ermöglichte die neurologische Vor-, Nachuntersuchung und weitere Beobachtung.

Kritisch und vorsichtig nimmt Verf. zur Frage des operativen Heilerfolges Stellung. Er erwähnt dabei die Mehrzahl der schon von Duchenne angegebenen motorischen Kompensationsmechanismen und die bekannt gewordenen Anomalien der Muskelinneravtion, die einen Heilerfolg vortäuschen können. Gute Beugung der Mittelphalangen des 3. bis 5. Fingers, die in manchen Fällen von Medianusdurchtrennung zur Beobachtung kommt, führt er auf Übertragung der Wirkung des Flexor digit. prof. auf die Mittelphalangen durch die Vinculae tendinum zurück, wofür er bei Versuchen an der Leiche eine Bestätigung fand.

Die Beobachtungsdauer nach der Operation betrug bis 26 Monate. Von den 414 nach völliger Durchtrennung genähten Nerven zeigten im Verlauf der Beobachtung 148 = 35,75 pCt. sichere Symptome von Wiederherstellung der Funktion. In anschaulicher Weise zeigt Verf. an Tabellen

die Bedeutung der einzelnen Faktoren für den Heilerfolg. Die Zusammenstellungen ergaben bei den Nerven nähten nach völliger Durchtrennung, daß „je frischer der Fall zur Zeit der Nerven naht ist, um so rascher beginnt er sich zu bessern, eine um so größere Besserung ist zu erwarten, und um so kürzer ist die Periode zwischen dem Erscheinen der ersten Symptome der Besserung und dem Stadium der extensiven, gleichwie intensiven nahezu vollwertigen Heilung“. Bei einem Verletzungsalter von weniger als drei Monaten war der Heilerfolg der Nerven nähte um ein vielfaches günstiger als bei längerem Verletzungsalter. Auch bei den Neurolysen fand R. einen beträchtlichen Abfall des Erfolges mit Zunahme des Verletzungsalters zur Zeit der Operation.

In Tabellen ist eine Statistik des Operationserfolges bei den einzelnen Nerven gegeben. Beim Radialis beobachtete Verf. nach Nerven naht am total durchtrennten Nerven einen Operationserfolg von $63/121 = 52,06$ pCt., beim Ulnaris $24/72 = 33,3$ pCt. Nach seinen Erfahrungen ist bei vollständigem Fehlen der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln die Wahrscheinlichkeit eines vollen Erfolges der Nerven naht nicht im geringsten vermindert.

In anderen Abschnitten werden die Beobachtungen über die Rückbildung der Sensibilität, über den Heilerfolg bei partieller Nerven naht und bei 2 Fällen nach Plastik mit Lappenbildung besprochen.

Überall finden wir vorsichtige Kritik der Untersuchungsergebnisse hinsichtlich des durch Operation erreichten Erfolges, was namentlich zum Ausdruck kommt in den Bemühungen, den praktischen Nutzen des operativen Heilerfolges für den Verletzten festzulegen und statistischer Verwertung nutzbar zu machen, um so das Urteil über die therapeutische Bedeutung der Operation am peripheren Nerven zu sichern und zu erleichtern.

51 Abbildungen im Text und 10 Tafeln mit Abbildungen veranschaulichen klinische Beobachtungen. Ein umfangreiches Verzeichnis der Kriegsliteratur ist angefügt.

Seelert-Berlin.

Uitz, Emil. *Psychologie der Simulation.* Stuttgart 1918. Ferdinand Enke.

U. will Beiträge zur Psychologie der Simulation geben; er versucht die Simulation nach Inhalt, Umfang und Wesen zu bestimmen. Er definiert Simulation als bewußte Darstellung oder Vorspiegelung nicht vorhandener Sachverhalte, er unterscheidet eine zweckhafte und eine zweckfreie Simulation. Die sogenannte Simulation im Tierreich ist eine Pseudosimulation. Sie hat aber im Tierreich denselben Platz inne wie die wahre Simulation und Lüge beim Menschen, da Intellekt und Gewohnheit innerhalb der menschlichen Gattung die gleiche Rolle inne haben wie der Instinkt im Tierreich. Lüge und Simulation werden innerhalb der menschlichen Gesellschaft dann besonders aufblühen, wenn die Zeitumstände sie fördern; sie werden fast erlöschen, wenn der Boden ihnen entzogen ist. Hüten soll man sich, die kindliche Scheinlüge für wahre Simulation zu halten. Sie ist häufig zurückzuführen auf reiche, ungehemmte Phantasietätigkeit, auf den Mangel sprachlicher Fassung, auf Verwechslung von nur vorgestellten mit real Erlebten. Keine Simulationen in stärkster, anhaltender und trotz strengster Kontrolle durchgeführter Form sind nur Ausnahmen und weisen oft auf psychische Erkrankungen hin, Aggravation tritt häufiger auf, ge-

legentliche Simulation ist sehr häufig. U. unterscheidet ca. 20 Richtungen in dem simulatorischen Verhalten, unter denen wieder die mannigfachsten Variationen und Korrelationen bestehen. Bei der Simulation kann das Bewußtsein mehr oder weniger ausgeschaltet sein. Wenn die Simulation ins „Unbewußte hinunterrutscht“, kann nicht mehr von Verstellung geredet werden. Hier öffnen sich nach U. die Pforten zum Pathologischen. So mancher findet den Weg aus der Simulation nicht mehr zurück. Eine wesentliche Rolle spielen die Gefühle in der Simulation, dabei werden Simulationsbegleitgefühle, Simulationsgefühle und Grundgefühle unterschieden. U. spricht ferner von Einheitsbindungen in der Simulation und unterscheidet in dieser Hinsicht vorstellungsmäßige, triebartige, verstandesmäßige, gefühlsmäßige, willensmäßige Simulation. Er spricht von Hetero- und Autosimulation, eigenhütziger und uneigenhütziger, beschränkter und allgemeiner Simulation, ethisch akzentuierter und ethisch indifferenter, nacherlebender und auslebender usw. Das Aufdecken des Motivs zeigt den Anlaß zur Simulation. Über die Wahl einer bestimmten Simulation kann aber das Motiv nur in den allerseltensten Fällen eindeutig Auskunft geben, dazu gehören noch spezielle Gründe. Betreffs der Motive läßt sich im allgemeinen sagen, man simuliert in der Regel, um Unannehmlichkeiten zu entgehen oder Annehmlichkeiten zu schaffen. Es lassen sich gewisse Simulationstypen aufstellen: der Simulationstypus des Melancholikers oder des Paranoikers, die ihre Absichten bzw. ihre Wahnideen verbergen, Simulation aus Scham, aus Angst, aus Stolz etc. Nach den speziellen Gründen, die zu einer bestimmten Simulation führen, unterscheidet U. 4 Hauptklassen: die freie Simulation, die induzierte, die gebundene und die schauspielerische. Die Beendigung der Simulation erfolgt durch Wegfall des Grundes, durch vernünftige Erwägung, Überredung oder Suggestion, durch inneren Zwang, durch äußeren Zwang etc. Für den Arzt ist es wichtig, eine psychologische Einsicht in den Mechanismus der Simulation und einen recht umfassenden Einblick in die gesamte Persönlichkeit der Simulanten zu gewinnen. Die vom Arzt anzuwendenden künstlichen Zwangsmaßnahmen werden sich im allgemeinen darauf beschränken, gleichsam verschärft und intensiviert die Lage zu schaffen, welche ein natürliches Erlöschen der Simulation bedingt. Der im Großen gegen die Simulation zu führende Kampf geht auf die Entlarvung der einzelnen, aktuellen Simulationen, auf eine möglichst weitgehende Beseitigung aller günstigen Bedingungen im sozialen, staatlichen und religiösen Leben, die zur Simulation führen und auf die sittliche Erziehung des Individuums, der Verlockung zur Simulation erfolgreich zu widerstehen. Das Buch dürfte geeignet sein, dem Praktiker das Einfühlen in das komplizierte Wesen der Simulation zu erleichtern.

Bendixsohn.

Ziehen, Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung (bei Kranken und Gesunden). IV. Auflage. Berlin 1918. S. Karger. Preis M. 2,80.

Die 4. Auflage des Buches bietet keine wesentlichen Veränderungen oder Erweiterungen. Wer während des Krieges Gelegenheit hatte, eine große Menge Krankenjournale einzusehen, konnte sich leicht überzeugen, in wie weitgehendem Maße die Intelligenzprüfungen sich als klinische Untersuchungsmethode eingebürgert haben. Wenig einwandfrei war häufig die Verwertung bei der Begutachtung. Aggravation und Simulation spielte

gerade bei der Intelligenzprüfung eine enorme Rolle. Der Verf. würde die Brauchbarkeit des Buches für den Praktiker sehr erhöhen, wenn er die Kriterien der gewollten Minderleistung bei der Intelligenzprüfung eingehend darstellte. Auch eine Heranziehung der neueren Versuche, das sittliche Fühlen einer Prüfung zu unterziehen, würde eine erwünschte Bereicherung der Veröffentlichung darstellen.

Henneberg.

I. K. Schultz, *Die seelische Krankenbehandlung (Psychotherapie)*. Ein Studium für Fach- und Allgemeinpraxis. Jena 1919. Gustav Fischer.

Verf. geht in seinem Buche davon aus, daß unter Psychotherapie Krankenbehandlung durch seelische Beeinflussung zu verstehen ist. Die Psychotherapie ist somit nicht nur die Behandlung seelisch-nervöser Störungen, sondern sie reicht in die allgemeinste ärztliche Praxis hinein. Entsprechend dieser praktisch-ärztlichen Bestimmung stellt Verf. zur Darstellung des Seelischen ein Schema auf, das möglichst biologisch-physiologische Gesichtspunkte berücksichtigt und seelische Vorgänge als biologische Funktionen betrachtet, die nicht regellos ablaufen, andererseits aber auch nicht einseitig mechanistisch aufgefaßt werden dürfen. Vorbedingung für die Eignung des Arztes zum Psychotherapeuten ist psychologisches Verständnis, lebendiges Interesse am lebendigen psychischen Sein und Werden, Vorbedingung für die Eignung des Kranken zu psychotherapeutischer Behandlung ein gewisses Maß von Einsicht und Bildsamkeit, Vorbedingung jeden psychotherapeutischen Versuchs ist eine psychopathologisch-klinische Untersuchung.

Die Methoden der Psychotherapie werden ausführlich geschildert. Allgemeinärztliche Maßnahmen seelischer Beeinflussung werden im Abschnitt über Populärpsychotherapie zusammengefaßt. Wichtig sind dabei die Persönlichkeit des Arztes, die Einstellung des Kranken, Berücksichtigung von Äußerlichkeiten bei der Konsultation. Im Abschnitt über Hypnotherapie wird Wesen, Technik und Indikation der Hypnose eingehend dargestellt, auch auf Fehlerquellen und Gefahren hingewiesen, im Abschnitt über Psychoanalyse nimmt Verf. Stellung zur Auffassung der Psychoanalyse bei den verschiedenen Schulen und stellt Psychokatharsis der Psychoanalyse gegenüber. Die Anwendung der Anregungen *Freuds* ist nach Ansicht des Verfs. immer abhängig zu machen von der konstitutionellen Eignung des Kranken und hat mit Kritik und Zurückhaltung zu erfolgen. Die Wachpsychotherapie besteht in seelischer Beeinflussung des Patienten durch planmäßige Methoden; hierher gehören Aufmerksamkeits-, Konzentrations-, Ruheübungen, Persuasion, Aufklärung, Denkdisziplinierung. Mit der unterrichtenden Pflege Blinder, Tauber, Schwachsinniger beschäftigt sich die Heilpädagogik. Der Abschnitt über die Anwendung der psychotherapeutischen Methoden beschreibt die Behandlung von Störungen der Empfindung, Affektivität, des Denkens, des Bewußtseins sowie von somatischen Störungen an Hand sehr vieler, zum Teil sehr weit ausgeführter Beispiele.

Das Buch wird dem Praktiker zur Einführung ins Gebiet der Psychotherapie willkommen und durch den Überblick über ihre Methoden wie durch die Fülle von Hinweisen für ihre Anwendung wertvoll sein. *Bülke*.

Kurt Boas, *Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung*. Stuttgart 1919. Ferd. Euke. 165 Seiten.

Eine gut geschriebene Abhandlung, die mehr enthält, als der Titel besagt. Sie beginnt mit einer kritischen Besprechung der ursächlichen Zusammenhänge zwischen Syphilis und Tabes nach dem neuesten Stande des Wissens und der ganzen Metaluesfrage. Verf. zeigt eine große Belesenheit und Literaturkenntnis. Vielerlei Allgemeines wird nebenher gestreift und erörtert. Ein besonderer Abschnitt ist *Edingers* Aufbrauchtheorie gewidmet; Verf. lehnt sie bei wohlwollender Beurteilung ab, er nennt sie eine Irrlehre, für die auch die Kriegserfahrungen eine Stütze nicht gebracht haben.

Für die Tabes der Kriegsteilnehmer im besonderen bestreitet *B.* die Verkürzung der Inkubationszeit; er lehnt die Annahme der klinischen Sonderstellung einer Kriegstabes ab. Es folgen Erörterungen über die militärischen Verwendungsfähigkeiten und die Höhe der festzusetzenden Entschädigung. Der Frage der Dienstbeschädigung durch Verschlimmerung gegenüber verhält er sich zurückhaltend, aber nicht ganz ablehnend. Den Schluß bildet eine kritische Besprechung der Beziehungen von Trauma und Tabes.

P. Schröder-Greifswald.

Oskar Lessing, Dr. phil. et med., *Die Hysterie oder sog. psychogene Neurose*. Berlin 1920. 46 Seiten. S. Karger.

Eine recht gute, verständige, gemeinverständlich geschriebene Darstellung der Symptomatologie der Hysterie. Der zweite Teil gibt die Lehre *Freuds* von der Hysterie wieder.

P. Schröder-Greifswald.

Tagesnachrichten.

Die nächste Jahresversammlung des **Deutschen Vereins für Psychiatrie** soll am 27. und 28. Mai 1920 in Hamburg stattfinden. Als Referate sind vorgesehen: 1. *Inwieweit sind Änderungen im Betriebe der Anstalten geboten?* Ref. *Kolb-Erlangen* und *Falkenberg-Buch*. 2. *Die Abnahme des Alkoholismus in ihrer Wirkungsweise auf die Geisteskrankheiten*. Ref. *Wagner v. Jauregg-Wien* und *Peretti-Grafenberg*. Ferner beabsichtigt der statistische Ausschuß, einen Vorschlag zur Änderung der Einteilung der Geisteskrankheiten für die Reichsstatistik zur Besprechung zu bringen. — Als Vorträge sind angemeldet: *E. Stransky-Wien: Der seelische Wiederaufbau des deutschen Volks und die Aufgaben der Psychiatrie dabei*. — *Schroeder-Greifswald: Über Degenerationspsychosen*.

Anmeldung weiterer Vorträge vor Ende März erbeten an Dr. *Hans Laehr*, Wernigerode, Sanatorium Salzbergtal.

(Aus des psychiatrischen Klinik Erlangen [Direktor: Professor Dr. G. Specht.])

Die Jodoformpsychose und ihre Stellung innerhalb der exogenen Prädilektionstypen.

Von

Dr. med. GOTTFRIED EWALD,
Assistent der Klinik.

Das Auftreten von psychotischen Erscheinungen im Gefolge von Jodoformanwendung ist heutzutage fast in Vergessenheit geraten. Und doch waren es Geistesstörungen im Anschluß an Jodoformgebrauch, die diesem nunmehr für die Chirurgen geradezu unentbehrlichen Mittel kurz nach seiner Einführung in die Wundbehandlung eine Zeit lang den Hals zu brechen drohten. Waren es bei der Anwendung der Carbolsäure im Listerverfahren wesentlich körperliche Störungen, insonderheit nephritische Reizungen und Nekroseerscheinungen gewesen — einzelne delirante Zustände waren zwar auch zur Beobachtung gekommen —, die bei der Anwendung des Mittels gewisse Vorsicht geboten, so waren es bei dem Jodoform die überraschend auftretenden schweren geistigen Störungen, die in der Zeit der „Sturm- und Drangperiode“ des Jodoforms (1882) in erheblichem Maße Wasser in den Wein der allgemeinen Begeisterung gossen. Eine Fülle von Publikationen von chirurgischer Seite aus dem Jahre 1882 beschäftigt sich mit der Frage der Gefahren bei Jodoformanwendung. Als erster nahm Schede energisch Stellung gegen die wahllose und maßlose Anwendung des Jodoforms: „Es gibt eine Idiosynkrasie gegen das Jodoform, welche dasselbe für die betreffenden Personen zu einem um so gefährlicheren Gifte macht, als es einerseits keinerlei Anzeichen gibt, welche gerade bei ihnen zu einer besonderen Vorsicht auffordern, andererseits aber in zahlreichen Fällen die giftige Wirkung eine kumulative zu sein scheint, so daß die Intoxikationserscheinungen ohne Vorboten plötzlich mit größter Heftigkeit auftreten, und dann auch die sofortige Entfernung des Mittels den tödlichen Ausgang oft nicht mehr abwenden kann.“ Außer körperlichen Vergiftungserscheinungen, die sich in un-

motivierten Temperatursteigerungen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit bis zur Nahrungsverweigerung, Erbrechen, enormer Pulsagitation und Collapszuständen äußern, wies er auf die erschütterndste und relativ häufige Form der Vergiftung hin, Störungen der Gehirntätigkeit, die sich teils unter dem Bilde der akuten Meningitis abspielen, teils als wirkliche Geisteskrankheiten in Erscheinung treten, sich in maniakalische Anfälle mit schwerer Verwirrtheit oder melancholische Erregung mit furchtbarer Angst und Verfolgungswahnsinn auswachsen und häufig zum Tode führen. Angeregt wurden diese *Schedeschen* Mitteilungen durch eine Umfrage *Königs* über die Jodoformfrage. Kurz darauf berichtet *Horstmann* über 2 tödlich verlaufene Fälle von „akuter Manie mit heftigen Delirien“. *Koenig* selbst versucht bereits eine Einteilung der psychotischen Störungen nach Jodoform auf Grund des Ergebnisses seiner Umfrage. Er unterscheidet sie nach ihrer Schwere. Bei den leichteren Fällen sah er Reizbarkeit und Weinerlichkeit mit Verfolgungsideen und Suizidtendenzen, auch kurze ängstliche Delirien, die schwereren Fälle führten zu Nahrungsverweigerung und schweren Tobsuchtsanfällen mit Verwirrtheit und Halluzinationen, während er bei Kindern mehr apathische, komatöse, an Meningitis erinnernde Bilder sah. Auch bei Erwachsenen wurden mitunter in schwersten Fällen meningo-encephalitische Krankheitszustände beobachtet. Analoge Beobachtungen veranlaßten schließlich *Kocher* zu dem heute geradezu absonderlich anmutenden Standpunkt, daß man sich nur noch fragen könne, „ob ein solches Mittel von der Sanitätsbehörde verboten werden soll, oder ob man sich darauf wird verlassen können, daß der Cirurgenkongreß, wie er seiner Zeit die *Listersche* Behandlung für obligatorisch erklärte, sein Veto gegen den Weitergebrauch jenes gefährlichen Medikamentes einlegen wird.“¹⁾

Nun, das Jodoform hat sich trotz dieser schwersten Angriffe siegreich behauptet. Schon *Koenig* wies darauf hin, daß bei Jodoformanwendung von unter 10 g fast niemals Geistesstörungen und andere Vergiftungserscheinungen beobachtet wurden, und so hat eine vorsichtigere Verwendung des Mittels dazu geführt, daß die Jodoformpsychose heutzutage geradezu zu den Seltenheiten gehört, obwohl seine Anwendung eine ganz außerordentlich

¹⁾ Die gesamte Literatur über Jodoform findet sich zusammengestellt in v. *Wagners* „Geschichte des Jodoforms“. *Langenbecks Archiv*. 1888.

große und auch in der Hand des praktischen Arztes eine ganz unentbehrliche geworden ist.

Es ist sehr erstaunlich, daß wir ein genaueres Studium der Jodoformpsychosen von psychiatrischer Seite fast ganz vermissen. *Eckelmann* befaßt sich in einer Arbeit aus dem Jahre 1883 nur mit der Frage, ob eine psychopathische Veranlagung zum Ausbruch der Jodoformpsychosen Voraussetzung sei, und kommt zu negativem Resultat. Psychiatrische Schilderungen von Jodoformpsychosen vermissen wir ganz. So stützt sich auch die zusammenfassende Darstellung der „bei der Behandlung mit Jodoform auftretenden psychischen Störungen“ durch *Schlesinger* aus dem Jahre 1898 ganz auf die Schilderungen der chirurgischen Beobachter. In den leichteren Fällen bezieht er sich auf die oben zitierten *Koenigschen* Angaben, bei den schwereren Psychosen scheint es sich ihm bei der hochgradigen sprachlichen und motorischen Erregung mit Sinnestäuschungen, Bewußtseinstörung und Nahrungsverweigerung um Amentiabilder zu handeln. Andererseits berichtet er auch über die prognostisch ungünstigste meningitische Form mit tiefster Somnolenz, kahnförmig eingezogenem Leib, klonischen Konvulsionen der Gesichtsmuskulatur und extrem engen oder sehr weiten Pupillen. In der Rekonvaleszenz findet er Schlafsucht, Gedächtnisschwäche, mäßigen Schwachsinn, Gereiztheit, Weinerlichkeit, unmotivierter Angst, Schwindel und Kopfschmerz. Eine 3. Form spricht er als chronische Vergiftung im Gegensatz zu den beiden eben genannten an, die Melancholie, charakterisiert durch weinerliche Stimmung, Selbstanklagen, Äußerungen von Todesgedanken und Todesahnungen bei gleichzeitiger leichter Bewußtseinstörung und häufiger Personenverkenntnis.

Seit dieser Arbeit ist die Jodoformpsychose überhaupt aus der psychiatrischen Literatur verschwunden, und *Schröder* muß sich in seiner zusammenfassenden Darstellung der Intoxikationspsychosen im *Aschaffenburgschen* Handbuch lediglich auf diese *Schlesingersche* Arbeit beziehen.

Die symptomatischen Psychosen sind aber seit der Aufstellung der Prädilektionstypen exogener Psychosen durch *Bonhoeffer* wieder sehr in das Interesse der neueren Psychiatrie gerückt. Andererseits liegt es auch im Interesse der Wissenschaft, die einzelnen Formen der Infektions- und Intoxikationspsychosen nach den auslösenden Giften möglichst markant herauszuarbeiten und die Möglichkeit einer Trennung der einzelnen Psychosen aus

der großen klinisch zusammengehörigen Gruppe der exogenen Psychosen tunlichst zu fördern. Dies kann aber nur geschehen durch eingehende Beobachtung und Schilderung einschlägiger Fälle von fachmännischer, nicht ganz unerfahrener Seite, und dies veranlaßt mich auch zur Veröffentlichung eines Falles von Jodoformpsychose, den ich in der Erlanger chirurgischen Klinik vor wenigen Wochen genau zu verfolgen Gelegenheit hatte, und der mir von Herrn Professor Graser in gütiger Weise zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Ich lasse die Krankengeschichte folgen, um zu den interessierenden Fragen später an Hand der Analyse Stellung zu nehmen.

Johann St. 18 J. Dienstknecht.

Eltern gesund; von 10 Geschwistern sind 6 klein gestorben. Pat. war von jeher etwas schwächlich, machte aber niemals ernstere Krankheiten durch, hatte nur einmal eine Mandelentzündung, mußte geschnitten werden. In der Schule hat er ordentlich gelernt, war ein munteres Kind, durch nichts auffällig, nicht besonders empfindlich gegen Kälte und Hitze, niemals Nesselfieber, nicht besonders schüchtern, keinerlei schwerere psychopathische Züge. Im November 1918 Grippe mit Lungen- und Rippenfellentzündung; wurde am 6. Dezember 1918 wegen Eiteransammlung im Brustkorb in Neustadt (Oberpfalz) operiert (Rippenresektion). Nach längerer Eiterung schloß sich die Wunde, um Ende Januar 1919 wieder aufzubrechen. Daraufhin Verlegung in die Erlanger chirurgische Klinik.

15. II. 1919: Befund der Erlanger chirurgischen Klinik: Kleiner, schwächlicher, etwas infantil aussehender Junge in dürrigem Ernährungszustand. Lippen leicht zyanotisch gefärbt, Schleimhäute blaß, Zunge mäßig belegt. Herz nicht vergrößert, Töne rein, Tätigkeit etwas unregelmäßig. Puls 82. Über der rechten Lunge hinten unten massive Dämpfung mit Aufhebung des Atemgeräusches bis in Schulterblatthöhe. Linke Lunge normal. Leib etwas aufgetrieben, nirgends druckschmerzhaft. R. hinten in Höhe der 7. Rippe eine etwa 5 cm lange, von starken Granulationen umgebene Fistel, aus der sich ständig Eiter entleert. Ein eingeführtes Gummrohr dringt 7 cm in die Tiefe.

Wegen des schlechten Allgemeinbefindens zunächst Digalenkur. Unregelmäßige Temperaturen zwischen 38° und 39°.

14. III.: Operation. Einlegen eines Vioformgazetampons.

7. IV.: Die Empyemhöhle verkleinert sich gut, die Temperaturen sind zur Norm abgesunken.

9. IV.: Aufstehen. Einlegen eines Jodoformgazetampons.

11. IV.: Verbandwechsel mit Erneuerung der Jodoformgaze. Abends Klagen über Frost, wurde nachts nicht ordentlich zugedeckt. Von der Schwester deswegen zur Rede gestellt, erklärte er, sie habe ja selbst der Nachtschwester gesagt, sie solle, wenn jemand einen Wunsch äußere, das Licht ausdrehen und hinausgehen. Hat in der Nacht vom 10. auf 11. IV. schon wenig geschlafen.

12. IV.: Die psychotischen Erscheinungen werden deutlicher: Hatte in der Nacht vom 11.—12. IV. fast gar nicht geschlafen. Holte morgens

die Schwester geheimnisvoll aus dem Zimmer, erzählte, der Pat., der neben ihm liege (dieser war aus dem Gefängnis in die chirurgische Klinik verlegt worden), sei aufgestanden, habe einem anderen Pat. die Pantoffeln weggenommen, habe sie nachher auf das Bett heraufgestellt, dann sei er herausgegangen, benütze immer wieder seine Nachtflasche, habe sich mit den Hosen ins Bett gelegt und die Strümpfe anbehalten, schnupfe ununterbrochen (Beobachtungen, die zum Teil stimmten, die ihm aber äußerst bedeutungsvoll erschienen). St. war sehr aufgeregt, unruhig, ängstlich, konnte vor Aufregung fast nichts sprechen, fürchtete sich vor den Mitpatienten, lief der Schwester dauernd nach, berichtete ängstlich immer über die gleichen Erlebnisse. Setzte sich dann so, daß er den Mitpatienten aufs Genaueste beobachten konnte. War äußerst argwöhnisch. Schloß aus harmlosen Hantierungen desselben, daß er ein Jude sei: „schauen's, Schwester, jetzt macht er aus dem b ein i, er ist ein Jud“. Abends ging er aus dem Bett heraus, lief ziellos umher, wollte eine Karte von seinem Vater Herrn Prof. Gr. zeigen. Die Karte hatte er nachmittags bekommen, hatte furchtbar geweint, es stimme nicht, was darauf stehe, gab als Begründung an, der Bruder sei Sozialdemokrat, der Vater protestantisch, die Mutter katholisch (letzteres stimmt, aber die Karte hatte völlig harmlosen Inhalt). Schief die Nacht vom 12.—13. IV. nicht.

13. IV. Morgens: Behauptete, er habe von zwei anderen Pat. Schnaps und Wein bekommen, sie wollten ihn betrunken machen (empfindet selbst offenbar die beginnende Bewußtseinstörung). Von der Schwester aufgefordert, an die Eltern zu schreiben, nahm er die Postkarte, schlug mit der Faust auf die Marke und erklärte: „Erst muß der Kopf durchgeschlagen werden“, lachte dann ganz unhaltbar. War sehr heiter, sprach und lachte viel, war aber den anderen Pat. gegenüber immer mißtrauisch. Als die Schwester vormittags eine Predigt vorlas, wurde sie mehrfach von St. angerufen; als sie an sein Bett trat, lag der Pat. regungslos den Kopf in die Kissen geböhrt, speichelte sehr heftig, klagte über starke Genickschmerzen. Nach anderer Lagerung zufrieden. Mittags aß er nichts mehr. Begann mit kurzen Unterbrechungen den Mund aufzureißen, die Zunge zu zeigen, das Gesicht zu verziehen. Es sei ihm so arg schlecht. Nach einiger Zeit Beruhigung. 4 Uhr nachmittags ging die Unruhe wieder los, grimassierte, speichelte. Ein Besuch hatte ihm etwas Fleisch und einen Klob mitgebracht, er verzehrte die Sachen, mußte aber gleich darauf heftig erbrechen. Lag grimassierend bis zum Abend. Um $1\frac{1}{2}$ Uhr Entfernung des Jodoformgazetampons (die frisch bezogene Jodoformgaze sollte auffallend jodoformhaltig sein, der Tampon war ca. 1 Meter lang).

Um 8 Uhr abends 1. psychiatrische Untersuchung. Der Pat. liegt regungslos mit bleichem Gesicht, kühlen Händen, kleinem, ungleichmäßigem Puls, ca. 120 Schläge; von Zeit zu Zeit Aufreißen des Mundes, extremes Herausstrecken der Zunge, wie wenn er von heftigem Ekel beherrscht wäre, starkes Speicheln, bringt beständig Schaum vor den Mund. Der Kopf ist etwas hintenüber in die Kissen geböhrt, bei Emporheben des Kopfes keinerlei Schmerzäußerung oder Widerstreben. Die Augen sind halb geschlossen, die Augäpfel nach oben gedreht, leichtes rhythmisches Flattern der Lider. Von Zeit zu Zeit erschüttert den Körper ein kurzes rhythmisches, krampfartiges Zittern, 10 bis 15 Sekunden anhaltend. Die körperliche

Untersuchung ergab weite, aber noch gut reagierende Pupillen, eine starke Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe, Babinski beiderseits zweifelhaft, Oppenheim, Rossolimo und Mendel negativ. Bei Babinskiprüfung heftige Abwehrbewegungen, Schreien, Aufreißen der Augen, verstörtes Aussehen, auf Schmerzreize überall leichte Überempfindlichkeit. Kernig negativ. Leib etwas kahnförmig eingezogen.

Psychischer Befund: Auf Anruf anfangs keinerlei Reaktionen, schließlich müdes Aufschlagen der Augen für kurze Zeit. (In welcher Stadt?) „in Saal 5“. (In welcher Stadt er sei?) „I weiß net“ (In welchem Haus?) „Saal 5“. (Auf nochmalige Frage:) „in der chirurgischen Klinik.“ (Ob Sommer oder Winter?) „Sommer“. (Welchen Monat?) „I weiß net“, ablehnend, „i hab Durst“ (trinkt aber fast nichts). Auf mehrmalige Frage nach Monat schließlich richtig „April“. Wochentag und Datum werden nicht gefunden. Alle Antworten sehr langsam. Aufmerksamkeit schwer gestört, faßt die Fragen nicht auf, wird abgelenkt, sagt mehrfach dazwischen „da brennt Licht“. Als die Glocken draußen läuten, ängstlich, „was ist denn los“? Vorgehaltene Gegenstände erkennt er, nachdem er mehrfach erst mit „i weiß net“ reagierte (Zigarettenetui, Portemonnaie, Messer, Schlüssel). $2 \text{ mal } 2 = 4$. $3 \text{ mal } 3 = 6$. $7 + 4 = \text{---}$.

Über Operation und die vergangenen Tage befragt, reagiert er stets mit „i weiß net“. Während der Unterhaltung dauerndes Grimassieren in oben beschriebenem Sinne mit allen Zeichen des Ekels, beständiges starkes Speicheln. Die Augen öffnet er nur auf energischen Anruf. Fixiert dasgleichen nur auf energische Aufforderungen. Schwere Störung der Konzentrationsfähigkeit. Stimmungslage anscheinend ziemlich apathisch.

In der Nacht vom 13.—14. IV. auf 3 Tabletten Somnacotin Schlaf bis 2 Uhr. Von 2 bis 4 Uhr vorübergehend unruhig, von 4 Uhr ab sehr heftige Klagen über Schmerzen in der Wunde.

14. IV.: Morgens sehr viel freier, heiterer Stimmung, die Schwester meinte, er wolle Witze machen; sagte, „wenn die Finken krächzen, dann frierts den Ziegenkäs (Mitpatient) in die Zehenrängel“. Wiederholte diesen Ausspruch von Zeit zu Zeit unter allen Zeichen der Heiterkeit. Um 9 Uhr morgens begann er bereits wieder zu grimassieren, klagte sehr über Durst, auch sei ihm furchtbar schlecht, nimmt keinerlei Nahrung, auch fast keine Getränke trotz des Durstes. Nach einem Schluck Kaffee sofort heftiger Brechreiz. Weist die Getränke zurück mit dem Bemerkens, es könne etwas darinnen sein. Erinnert sich noch, daß am vergangenen Abend „ein großer Arzt“ (der Untersucher) bei ihm gewesen. Glaubte er sei mit dem Herrn Prof. Gr. gekommen (Verwechslung mit Prof. Kr.).

Mittags 12 Uhr 2. psychiatrische Untersuchung: Blasses, verfallenes Aussehen. Puls frequent, 128, etwas ungleichmäßig aber regelmäßig, speichelt heftig, Schaum vor dem Munde, liegt mit geschlossenen Augen, grimassiert, zeigt die Zunge, fletscht die Zähne, klagt über Durst und Übelkeit. Mitunter weinerliches Gesicht, offenbar Schmerzen in der Wunde. Stirne mit Schweiß bedeckt. Örtlich ziemlich orientiert. Liegt im Extrazimmer, bezeichnet dies als „Sterbezimmer“ oder „Totenkammerle“. Zeitlich weniger orientiert, kann Datum und Wochentag nicht angeben. Noch immer schwer fixierbar, nicht konzentrationsfähig, lehnt erst jede Antwort ab, läßt sich aber dann doch durch ein Bilderbuch anregen, bezeichnet die

Bilder anfangs nur nach vielen Fragen, später etwas lebhafter. Trichter ? mehrfach „das kann ich nicht“, dann, nachdem ihm die Einstellung gelungen : „Ja so, ein Trichter“. Tannenzapfen ? = Weizen (entfernte Ähnlichkeit). Erdbeere ? „das kann ich nicht, nein, nein“, dann „Takrose“ (nach vielen Bemühungen gelingt es unter Mithilfe der Schwester zu erfahren, daß Prof. v. Kr. vor wenigen Tagen einen Examinanden im Saal wegen der *Diagnose* zur Rede gestellt, und daß ein Mitpatient seitdem gelegentlich Gegenstände scherzhafterweise mit „Diagnose“ bezeichnet). St. erklärte: „Takrose, das nennt der Täufer (dieser Pat.) so“. Haselnuß ? = „Borstnuß“ (lehnt Haselnuß ab). Maiglöckchen richtig. (Blüht das jetzt ?) „Im Winter, — die haben schon verblüht“. Weiß aber dabei, daß der Mai erst kommt. Man hat oft den Eindruck, daß er die Mühe des Nachdenkens und der Einstellung scheuend, unter dem Einfluß der Herabsetzung seiner Denkfähigkeit, aufs Geratewohl antwortet.

Das bekannte Bild „zerbrochene Fensterscheibe“ aus dem Binetkasten: „der reißt einem die Haare aus . . . da ist a Fenster zerbrochen . . . da ist die Kappe heruntergeworfen, und das ist ein Schulbub . . .“ (wie kommt das, daß die Scheibe zerbrochen ist ?) „weil außen einer reinschaut . . . das ist aber eine Frau . . . da lacht einer“ (schaut dabei auf den andern Buben) „.. . der schaut jetzt auf mich her“. (Ist die Frau im Zimmer oder draußen ?) „.. . wo bin denn ich, ich bin doch im Saal . . . da schaut die Frau herein ins Fenster . . . der Wamperle (Hausbesitzer) deutet hinaus mit dem Finger“ (was ist das für ein Mann ?) „Prof. *Nothaas*“ (der behandelnde Arzt sei doch kein Professor) „.. . ich bin doch der Schulbub auch nicht“. Hält den Schnee für eine Decke, läßt sich nicht überzeugen, auch von den Schneebällen nicht, „das sind ka Schneebällen“.

Rechnen: $7 + 4 =$ „.. . das kann ich nicht“, nach mehrfacher Aufforderung schließlich richtig. $12 + 9 =$ „.. . 9 und 12 ? . . . 21“ (nach mehrfachem Zureden).

Lesen richtig.

(Möchtest Du an Ostern heim ?) „Nein“; möchte bleiben, da er krank sei, es fehle ihm hinten im Rücken. Richtet sich plötzlich auf, fragt mit lebhafterem Blick: „Wo bin ich denn jetzt, mir ist schwindlig, mir ist schlecht“. Fällt dann wieder in die alte Lage zurück. Sehr mißtrauisch gegen den Referenten, stößt den ihn chirurgisch behandelnden Arzt an, sagt leise: „was macht denn der da ?“, als der Ref. sich den Perkussionshammer aus dem Mantel holt.

Babinski heute zweifellos negativ.

Im Urin kein Eiweiß, dagegen Jodnachweis positiv.

Nachmittags: Ununterbrochen grimassierend, sehr heftiger Speichelfluß, äußerte besonders gegenüber Ref. Mißtrauensideen, es sei Verrat, er habe ihm an den Fuß geklopft, kommt immer wieder darauf zurück, will seither Schmerzen im Fuß haben. Kam abends in den Saal, schrie jedoch immer gerade heraus, so daß er wieder ins Einzelzimmer verlegt werden mußte.

15. IV.: Morgens ein paar Stunden freier. Trank Kaffee und aß Kuchen; darnach kein Brechreiz. Saß steif im Bett, sah immer gerade aus, sah nach Angabe der Schwester „ganz verblödet aus“. Gegen Mitpatienten keine Beeinträchtigungsideen mehr; gegen Mittag wieder Grimas-

sieren und Speichelfluß. Lag viel mit geschlossenen Augen oder verdrehte die Augen „so furchtbar, daß man sich fürchten konnte“. Nahm mittags kein Essen, nur einen Löffel Suppe, den er sofort wieder herauslaufen ließ.

3. *psychiatrische Untersuchung*. 3 Uhr nachmittags. Liegt im Saal, Puls etwas besser, zunächst apathisch, die Augen halb geschlossen, Bulbi nach oben gedreht. (Wo er sei?) „im Totenkammerle“. Auf Vorhalt richtig. Erinnert sich, morgens verbunden worden zu sein, kennt auch den Arzt wieder, sagt aber nicht seinen Namen, obwohl ihm dieser nach Aussage der Schwester bekannt. Sieht ihn feindselig an. Sehr mißtrauisch, flüstert dem Pfleger leise zu „mit dem Knicker“ (meint den Perkussionshammer, vor dem er sich gestern so fürchtete). Dann leise zum Pfleger: „Der wo die Nadel reingesteckt hat“. (Sensibilitätsprüfung am Vortage.) Will nicht leiden, daß der Arzt sich ans Bett setzt, „weg da“, gibt ihm die Hand nicht. Ruft „Obacht mein Fuß“ (seit Babinski geprüft wurde, hat er es unentwegt mit seinem Fuß zu tun). Zeigt die Zunge, aber möglichst unflätig, als ob er dem Arzt die Zunge herausstrecken wolle. Zähne zeigen: +. Grimassiert dann weiter. Im allgemeinen heute weniger Grimassieren.

Zählen: 1, 2 . . . April (auf Vorhalt) 3, 4 . . . 5 (langsam weiter bis 12). Beginnt auf Aufforderung, weiterzuzählen, wieder mit 1, sagt dann Punkt, dann langsam weiter bis 18, dann „Punkt“, wiederholt immer nur „Punkt, Punkt, nichts mehr . . . 19 . . . 20“.

Rückwärts: 20 . . . 19 . . . 18 . . . sagt dann „Punkt“ . . . „17 . . . Punkt“ . . . „17 . . . 18 . . . Punkt“. (Rückwärts!) . . . 16 . . . schüttelt mit dem Kopf, kommt nicht weiter.

Monate: „Januar, Februar Punkt . . .“ (was kommt dann?) „ein i . . . März“ (macht mit den Lippen die Bewegung als ob er April sagen wollte). (Auf neue Aufforderung) „. . . April . . . Mai . . . Juni . . . Punkt . . .“ (Juli) . . . Juli“ (nickt) „. . . August“ (echolaliert „schon bald fertig“) „. . . Punkt“. Schließt erschöpft die Augen, grimassiert, verdreht die Bulbi.

Wochentage: „Sonntag, Montag . . . Dienstag . . .“ dann langsam richtig, rückwärts nur bis Donnerstag.

Über Sinnesäusungen nichts zu erfahren, soll nur mehrfach geäußert haben, daß man ihn von hinten packe.

Nimmt den Perkussionshammer vorsichtig in die Hand, macht damit eigenartige Bewegungen wie mit einem Taktstock, sieht den Pfleger und die Schwester bedeutsam an.

Bild Fensterpromenade: „Das ist a damisch Bild!“ nimmt es erst verkehrt „da gaffen a paar vom Fenster nein . . . der fällt um, der da dasteht mit dem Fackelstecken . . . und die will hinlangen und hat a Kind im Arm . . . und einer liegt unten am Boden und hat die Kappen verloren“ (wie kommt das, daß der hingefallen ist?) schüttelt den Kopf, will das Bild weglegen; nimmt es dann wieder, dreht es nach verschiedenen Richtungen, (nach langem mühevollen Zureden): „weil er sich nimmer helfen kann“. Bezeichnet den Galan mit „Professor Nothaas“. Zwischendurch Grimassieren, nimmt das Bild wieder auf, sagt: „lassen's mich mal anschauen“, dreht es wieder verkehrt herum, sagt leise zum Pfleger: „Der Herr Doktor hat's mitgebracht“, dann „der hat einen Zylinder und einen Stock“.

(was tust du denn, wenn du auf der Straße den Hut abnimmst ?) „da grüß i, der grüßt net . . . weil die da naus schaun“.

Schielt von Zeit zu Zeit Referenten von der Seite an, schaut dann lange auf das Bild, obwohl er es verkehrt herumhält, will sich nicht ausreden lassen, daß er das Bild verkehrt hält.

Ebbinghaus: Wundert sich über jeden Punkt „was ist denn das, da ist ja ein Punkt“. Bei der zweiten Auslassung „da gehört sich a Punkt rein“, dann nach langer Mühe richtig ergänzt. Bei der dritten Auslassung, „da fehlt schon wieder was“ liest weiter, bei der vierten Auslassung „da fehlt wieder was“, ergänzt nicht. Auf Vorhalt: „Das wird wahrscheinlich ein Wein sein“. Bei den Worten: „Eine Menge unreifes Obst gegessen“, unterbricht er sich „ich hab doch nichts gegessen“. Bei der Ergänzung „den Magen verdorben“, erklärt er, „das kann i net, da fehlt a Punkt“, nach einiger Zeit ergänzt er: „Erkrankt“ (auf ein Lob von Seiten des Arztes schielt er hinüber und sagt leise zur Schwester „der Lump“).

Uhr richtig abgelesen, hantiert ratlos mit der Uhr umher, weiß nur, daß es nicht die seine ist; sagt leise zur Schwester: „Legst die in mein Kasten rein und gibst dem mei“.

Geld zählen: Nimmt den ersten Groschen, dreht ihn herum, liest ab, „Deutsches Reich 1918 steht da drauf, das sollen 10 Pfennig sein“. 2. Groschen, liest zwangsmäßig: „Deutsches Reich, Pfennig, 10 usw. bei allen Geldstücken. Rechnet dann zusammen 10 und 10 = 20 und 10 = 30 und 5 = 80. Äußert argwöhnisch, daß der Arzt seine Geldbörse genommen habenn könnte, verlangt, daß die Schwester sein Nachtkästchen kontrolliert. Ruft Pfleger und Schwester dauernd an sein Krankenbett, damit sie Obacht geben und ihn vor dem Arzte schützen.

16. IV.: 4. psychiatrische Untersuchung.

Temperatur 38,1°. Nicht mehr motorisch erregt, sehr ärgerlich, mißtrauisch, reizbar. Gestern abend viel geweint, war „ganz durcheinander“, hatte es immer mit seinem Bruder, das sei ein ganz schlechter; verwechselte den Referenten mit seinem Bruder; glaubte daß der Bruder ohne sein Wissen ins Zimmer gekommen sei und unter seinem Bette sitze. Sprach dann wieder davon, daß Referent unter seinem Bett sitze und mit einem Nagel ihn anzubohren versuche. Nachts wenig geschlafen, morgens viel und heftig geweint. Sagte, er wolle auch hinauf in den Himmel, er sei ein armes Heidenkind, drängte nach Hause. Grimassierte nicht mehr. Schief nachts fast gar nicht. Sitzt heute aufrecht im Bett, auf den rechten Arm gestützt, will diesen nicht bewegen können, gibt dem Arzt die Hand nicht. Hat Bonbons auf seinem Bett liegen, liest immer wieder zwangsmäßig die Aufschrift „Losburg“, behauptet, daß auf manchen „Nothaas“ darauf stünde. Auf Fragen nach der Orientierung antwortet er wieder ärgerlich und weinerlich „i weiß net“, gibt aber schließlich der Schwester Auskunft. Zeitliche Orientierung dabei ungenau. Klagt noch immer über sein Bein, will nicht leiden, daß man ein Buch auf seine Kniee legt; spricht davon, daß ihm die Hand abgenommen werden sollte (Erinnerung daran, daß Referent amputiert ist). Schrie in vergangener Nacht mehrfach gerade heraus. Sah vor dem Fenster heute Gestalten, soll auch manchmal in horchender Stellung sitzen, sieht auf dem Hemd alles mögliche, zupft und wischt daran herum. Läßt auf seinem Bett nichts liegen, offerbar

in mißtrauischer Verkennung, es könne etwas ihm Schädliches sein. Dauernd bewegungsarm. Antwortet nur mürrisch und auf vieles Zureden. Verlangt dann mit einem Mal spontan wieder nach dem Bilderbuch.

Bilderbuch: Es wird ihm das Bild einer Küche gezeigt, registriert einige Gegenstände, „da trägt der Hund das Fleisch weg“ (ist eine Katze). Holz, Feuerung, Kaffeemühle, Teller werden richtig erkannt. Scheint nicht fähig, das Bild in seinem Zusammenhang zu erfassen. Wird bei Fragen darnach ärgerlich und redet schließlich offenbar absichtlich negativistisch vorbei, wie ein kleines Kind, bestreitet, daß es eine Küche sei, das sei ein Klinikzimmerle, ein Metzgerzimmerle.

Baukasten: Abgelenkt, will die Vorlagen anschauen, läßt sich zunächst nicht zum Bauen bewegen, sehr ärgerlich, ruft abweisend „stellen Sie es wieder hinein, wie es gewesen ist“. Behauptet, er könne mit der Hand nicht hinlangen, will immer gerade das Gegenteil von dem, was geschieht: Man solle den Kasten wegnehmen; nimmt man ihn weg, so will er ihn wieder da haben, er wolle ihn umstürzen, und stürzt man ihn um und will den Deckel abheben, so soll man den Deckel darüber lassen. Den Hund auf einer Vorlage bezeichnet er als Wolf, das Zickel erst als Katze, dann als Bär, greift unetw von einem zum andern Bild. Berichtet über Einzelheiten der Bilder, kombiniert aber nicht. Konfabuliert alles mögliche dazu. Wird dann bei Besichtigung der Vorlagen plötzlich heiter, macht Witze, lacht. Das Gesicht bekommt einen lebhaften Ausdruck, wird aufmerksam. Hat ein kindlich albernes Benehmen, naiv, macht einige Ansätze zu Kombinationen, sagt vom Bild eines wartenden Hundes: „der will aufi springen und das Brot holen“. Den Mast eines Schiffes bezeichnet er als Baumstamm, sagt von dem vor dem Mast sitzenden Jungen „der hat Hosen an im Bett“, versucht nachher ein Bild zusammenzusetzen. Wird ganz eifrig und munter, dreht einen Würfel nach dem andern um, bringt nichts zusammen; auch nachdem man ihm alle Steine mit der richtigen Seite nach oben aufgestellt hat, setzt er nur wenige Steine richtig zusammen, bleibt dann aber vollkommen stecken. Ist dabei auffallend geduldig, „das bringen wir schon noch zusammen, nach und nach, das ist ein damisches Spiel.“ Schließlich sagt er ärgerlich, „da schmeißen wir das ganze Gehump wieder herein und stürzens um, dann werden wir's schon haben“. Nach kurzer Visite durch den Professor wieder mürrisch, gereizt und abweisend, mißtrauisch. Als Referent fortgehen will, soll er dableiben, als er sich ans Bett setzen will, soll er hinstehen, den Mantel soll er nicht anziehen, Bilderbuch und Baukasten da lassen, soll vor der Türe warten, gekärdet sich wie ein ungezogenes Kind.

Im Urin noch Jod.

17. IV. Nachmittag: 5. *psychiatrische Untersuchung.* Heute wesentlich besser, gibt es zum ersten Mal selbst zu. Nachdem der Arzt ihn gestern verlassen, behauptete er, dieser habe ihm etwas in den Ärmel gesteckt, war sehr ängstlich; die Schwester fand einen seiner Bonbons darin. Immer noch hochgradig mißtrauisch, gibt Referenten die Hand nicht, auch nicht seinem Besuch. Betrachtet einen Mitpatienten, der aus seinem Bett aufsteht, ängstlich, ob er ihm nichts tun will; fürchtet an Krebs operiert zu werden (eine Verwandte von ihm war vor kurzem an Krebs gestorben). Weinerlich, gereizt. Schief vergangene Nacht erst um 4 Uhr ein, pff!

in der Nacht laut, erklärte, die Sonne sei aufgegangen, wollte an den Klinikdiener telefonieren, der die Höhensonne bedient. Glaubt wieder, daß sein Bruder unter dem Bett sitzt, weint: „Der kommt vor, der kommt vor“. Er wolle ihn erschießen oder ihn umbringen. Weint noch viel, ruft mitunter fremde Patienten zu sich, fragt sie schluchzend, ob sie ihn denn nicht mehr kennen.

Keine motorischen Erscheinungen mehr. Seit heute morgen Herpes an beiden Lippen. Versuchte vormittags mit den Bausteinen zu spielen, kam trotz aller Bemühungen nicht damit zurecht.

Bild Sonntagsreiter: „Ich kenn's schon, der soll kommen, da reitet er mit dem Zylinder und haut's ihn vorn herunter“. (Warum er herunterfalle?) „i weiß net . . . das Springen fangt er an“ (wird dann abgelenkt, ist nicht mehr zu konzentrieren). Fragt dann plötzlich „Sie, warum heißt das denn Bierwirtschaft?“ (liest die Aufschrift auf dem Wirtshaus des Bildes). Findet die richtige Kombination nicht, auch nicht, nachdem man ihn darauf aufmerksam gemacht hat, daß ein Hund das Pferd anbellt.

Rechnen: $9 + 5 =$ „ja Sie fragen schon wieder so dumm, da kenn ich mich nicht aus, Sie machen weiter nichts als einen Punkt“.

$3 + 2?$ „ $3 - 2?$ ich bin schon hinüber“. Macht weinerliches Gesicht, schließt ermüdet die Augen.

Eine Geschichte nachzuerzählen, vermag er noch nicht.

Über Halluzinationen heute nichts zu erfahren.

Temperatur: 38,4°

19. IV.: Deutliche Besserung. Den gestrigen Vormittag sehr reizbar und weinerlich, nachmittags heiter, nannte alle Leute Du. Sehr ausgelassen, machte Witze. Las ein Lesestück mit allen Interpunktionen mit lauter Stimme vor, wiederholte es mehrfach. Zwischendurch wieder mißtrauisch, hielt alle möglichen Patienten für seinen Bruder, wurde dann ängstlich und weinte. Heute gut orientiert, weiß nur das Datum nicht; kennt den Arzt, gibt ihm die Hand. War nicht imstande, mit dem Baukasten zu spielen. Erinnert sich, daß Referent zum ersten Mal mit Prof. Kr. zu ihm kam, weiß aber sonst über die vergangenen Tage nur schlecht Bescheid.

Rechnen ziemlich gut: $7 + 8 = 15$. $19 + 12 = 31$. $3 \text{ mal } 13 = 39$. $7 \text{ mal } 19 = . . .$ $3 \text{ mal } 17 = 51$. 7, 1, 4, 8, 3, 6 richtig. 5, 8, 3, 9, 2, 0. richtig. 1, 9, 6, 4, 8, 2 richtig. Exempel vergessen.

Auch heute mißtrauisch und ängstlich, behauptete, in vergangener Nacht sei auf ihn geschossen worden, man wolle ihm ans Leben.

21. IV.: Wieder weniger gut. Regte sich am gestrigen Ostermontag sehr über die vielen Besuche auf, die zu den Mitpatienten kamen. Alles hatte eine besondere Bedeutung für ihn, weinte viel. Auch heute wieder weinerlich, schwer zu fixieren, liegt wieder mehr in den Kissen, die Augen, halb geschlossen, die Bulbi nach oben verdreht.

23. IV.: Keine Besserung. Erkannte heute Morgen den Arzt bei der Visite nicht. Stundenweise besonders schlechte Phasen. Hat dann wieder den ganzen Mund voll Speichel, auch wieder Neigung zum Grimasieren, schreit plötzlich gerade heraus, ist ängstlich und mißtrauisch. Zum Referenten erst freundlich, sieht ihn dann aber auch wieder ängstlich von der Seite an, beginnt unvermittelt zu weinen; zwischendurch auch

heiter, lacht dann hemmungslos; aber vorwiegend gereizt, ärgerlich, abweisend.

25. IV.: Besserung. Ist gegen ärztlichen Rat aufgestanden, ließ sich nicht im Bett halten. Sagte zur Schwester, er wolle mit ihr fortgehen. Macht leicht gehemmten Eindruck, ist noch etwas mißtrauisch. Sehr langsam in seinen Antworten. Erkennt die Bilder, zerbrochene Fensterscheibe, Fensterpromenade und Sonntagsreiter wieder. Weiß, daß er das Bild „blinde Kuh“ noch nicht gesehen hat. (Was machen die denn da?) „die spielen da“. (Was spielen sie denn?) schweigt lange, wird fortwährend abgelenkt durch die Vorgänge im Saal, besonders, wenn jemand zur Türe hereintritt. Sieht den betreffenden mißtrauisch an, sagt nach langer Zeit, „das Spiel kenn ich net“. (Was macht denn der, auf die Hauptperson weisend?) „der fällt runter“. (Wer fällt herunter?) „das Geschirr“. (Wie kommt das?) „der zieht an der Decken“. (Wie kommt der dazu?) „den haben's angebunden“. (Warum haben sie ihn denn angebunden?) „das weiß i net“. Sitzt regungslos mit halb angestrengtem, halb mißtrauischem Blick.

Heilbronner Bildern:

Kirche 1: „a Spitz is“. Kirche 2: „Das ist dasselbe, a Kirch'n solls sein“.

Segelschiff 1: „Das ist gar nichts“. Segelschiff 2: „Das ist a Stecken und da ist hinten ein Eck reingemacht“. Segelschiff 3: „A Schiff“.

Kanone sofort richtig.

Lampe 1: „Das kenn i net“. Lampe 2: „A Schneemann solls sein. aber es ist keiner“. Lampe 3: (Fertiges Bild) „a Licht ist's, a Lamp'n“.

Windmühle 1: „A Zuckerhut“. Windmühle 2: „Der hat wieder an Stecken dran“. Windmühle 3: „Das ist oben ein Deckel, dann ist's dasselbe wieder“. Windmühle 4: (Strich zum linken Flügel) „das ist das gleiche wieder“. Windmühle 5: „Das ist a Turm“. Windmühle 6: „Das ist wieder so ähnlich“. Windmühle 7: (Beide Flügel) „das ist a Windmühlen“ (unverzüglich). Windmühle 8: Ist das fertige Bild.

Schiebkarre 1: „Das ist a Windrädle“. Schiebkarre 2: „Das ist das gleiche“. Schiebkarre 3: „Das kenn i net“.

Wird schwach, muß zu Bett gebracht werden. Untersuchung abgebrochen.

Die letzten zwei Tage sehr weinerlich, schluchzte oft laut, zwischendurch auch einmal heiter, vorwiegend aber mißtrauisch, besonders gegen den Patienten, gegen den er schon anfangs so mißtrauisch war. Schrieb trotz Aufforderung der Schwester noch nicht nach Hause, entschloß sich schließlich, ließ sich aber von der Schwester alles Wort für Wort sagen; brachte selbst nichts heraus, nicht einmal die Adresse; sämtliche Worte in phantastischer Orthographie.

Gestern noch etwas gespeichelt, aber nicht mehr grimassiert und nicht mehr geschrien.

28. IV.: Fortschreitende Besserung. In den letzten Tagen noch weinerlich, reizbar, aber weniger mißtrauisch, schrieb einige Karten nach Hause, mußte sich aber noch alles diktieren lassen, schrieb ganz unorthographisch. Heute erste Zeichen von Krankheitseinsicht, erinnert sich, daß er den Arzt mit seinem Bruder verwechselte, daß dieser unter seinem

Bett sitze und ihn anbohren wolle, er sei damals wohl nicht ganz beieinander gewesen. Noch immer weinerlich und etwas zurückhaltend. Gibt an, leicht zu ermüden, wenn er denken müsse; findet ein Exempel nach Ablenkung nur mit Hilfe wieder, rechnet aber leidlich richtig.

Jod in Spuren im Urin noch nachgewiesen.

2. V.: Zustand im wesentlichen unverändert. Weint viel, mißtrauisch.

5. V.: Sehr viel besser. Fast kein Mißtrauen mehr, begrüßt den Arzt heiter und freundlich. Am Morgen weinte er noch etwas, weil er gar keine Nachricht von daheim bekäme. Taut e nachher auf, spielt e Mundharmonika, Bild zerbrochene Fensterscheibe sofort wieder erkannt, kann es aber noch nicht richtig kombinieren, auch nicht mit Hilfsfragen; registriert im allgemeinen nur, sagt, der Schulfunge habe das Fenster herausgeschlagen, hält den Schnee anfangs wieder für eine Decke, korrigiert sich aber. Erkennt die Bilder im Bilderbuch wieder, sogar die Katze, die das Fleisch aus der Küche trägt, sagt, das sehe jetzt anders aus, das sei damals ein Hund gewesen. Mit einiger Mühe gelingt es ihm heute auch, aus dem Bildertaukasten ein Bild zusammenzusetzen. Monate vorwärts fließend, rückwärts läßt er den zehnten und den vierten aus.

Völlige Krankheitseinsicht, erinnert sich an alle Einzelheiten, daß er den Arzt für den Bruder gehalten, sich vor ihm gefürchtet habe, glaubte, er wolle ihn mit dem Knicker ermorden (Perkussionshammer). Lacht jetzt verlegen über seine damaligen Reden, er sei nicht beieinander gewesen. Schreibt orthographisch.

6. V.: Heute vorübergehend etwas schlechter, weinte, war wieder mißtrauisch und sprach nach Angabe der Schwester ungereimtes Zeug.

Seither mit geringen affektiven Schwankungen zunehmende Besserung.

30. V.: Entlassen.]

Bei einem etwas schwächlichen Knaben von 18 Jahren, in dessen Familie erbliche Belastung nicht vorzuliegen scheint, und in dessen Vorleben sich psychopathische Züge erheblicheren Grades nicht nachweisen ließen, entwickelt sich also nach einer von Pneumonie begleiteten Grippe ein Empyem, das zu starker Reduktion des Kräftezustandes führte. Eine leichte Herzschwäche wurde vor Vornahme der 2. Empyemoperation durch eine Digitaliskur beseitigt, die Wunde der 2. Operation erst mit Vioformgaze tamponiert. Nachdem der Pat. am 9. und 11. IV. 1919 zweimal mit Jodoformgaze tamponiert war, traten am 12. IV. zum ersten Male Vergiftungserscheinungen auf.

Die ersten Anzeichen waren Äußerungen von Beeinträchtigungsideen, alle möglichen Dinge der Umgebung waren ihm auffallend und bedeutungsvoll. Der Pat. war nachts unruhig, schlief schlecht, war ängstlich und mißtrauisch. Bezeichnenderweise knüpften die ängstlichen Vorstellungen an einen bereits bestehenden Komplex an, er machte auffallende Beobachtungen an einem Mitkranken, der aus dem Gefängnis in die chirurgische

Klinik eingeliefert war, und der ihm schon von Anfang an unheimlich gewesen war. Die ängstliche Unruhe nahm bald zu, er lief ziellos der Schwester nach, war voller Zweifel und Ratlosigkeit, kannte sich nicht mehr aus, der Inhalt einer harmlosen Karte seiner Eltern war ihm unheimlich, es stimmte etwas nicht, und nach einer 2. schlaflosen Nacht kam ihm die objektiv noch nicht nachweisbare Bewußtseinstörung bereits so weit subjektiv zum Bewußtsein, daß er angab, nachts von den Mitpatienten durch Wein und Schnaps betrunken gemacht worden zu sein. Die affektive Störung wurde deutlicher, zu der ängstlich-weinerlichen und ratlosen Stimmungslage gesellte sich zeitweise eine starke affektive Inkontinenz und große Affektschwankungen mit heftigen Weinparoxysmen oder haltlosem Lachen.

Kurz darauf traten auch mehr somatische Vergiftungsanzeichen in Erscheinung. Starker Speichelfluß setzte ein mit Übelkeit und Erbrechen. Dabei klagte er über heftigen Durst, lehnte Getränke aber ab, verweigerte das Essen. Genickschmerzen traten hinzu, er lag, den Kopf nach hinten in die Kissen gebohrt. Mit starkem Anstieg der Pulsfrequenz wurde er zunehmend matter, sah verfallen aus, lag apathisch zu Bett. Schaum trat vor den Mund und mit allen Zeichen des Ekels suchte er sich seines Speichelüberflusses zu entledigen. Bald stellten sich auch kurze, 10—15 Sekunden dauernde konvulsive Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur ein, sämtliche Reflexe waren lebhaft gesteigert, es bestand große allgemeine Überempfindlichkeit und Schreckhaftigkeit, vorübergehend war Babinski zweifelhaft, bald allerdings wieder sicher negativ, das Kernig'sche Symptom war negativ, auch bestand keine eigentliche schmerzhaftige Nackensteifigkeit, dagegen war der Leib gespannt und kahnförmig eingezogen. Die Pupillen waren ziemlich weit, reagierten aber recht gut auf Lichteinfall. Die Bulbi wurden nach oben verdreht, es bestand starkes Flimmern der Augenlider. Jod wurde vom 3. Tage an bis zum Abklingen der Psychose m. Urin nachgewiesen.

Bald darauf trat heftiges Grimassieren ein, die Ausdrucksbewegungen des Ekels waren hochgradig parakinetisch entstellt und übertrieben, Aufreißen des Mundes wechselte mit Gesichtsverziehungen und Schnauzbewegungen. Die übrige Körpermuskulatur war, von den konvulsivischen Zuckungen abgesehen, nicht befallen, keine Pseudospontanbewegungen, keine abnormen Muskelspannungen oder anderweitige Parakinesen. Pat. reagierte nur sehr schwer auf Anruf, war äußerst schwer zu fixieren, zeigte sich

mangelhaft orientiert, faßte sehr schlecht und nur nach wiederholten, lauten Anrufen auf, konnte sich auf nichts konzentrieren, war sehr ablenkbar durch akustische und optische Sinneseindrücke, sank immer schnell wieder in seine fast komatöse Apathie zurück. Morgens war er meist freier, oft heiter, machte Witze, lachte haltlos, verfiel nachmittags wieder in den alten Zustand von Apathie. Mit dem Zurückgehen der Tachykardie und dem Abklingen des schweren Grimassierens trat Angst und Mißtrauen in den Vordergrund. Die starke Störung der Auffassung veranlaßte unter dem Einfluß der Affekte zahlreiche Personenverkennungen, führte zu Situationsverkenntung und massenhaften illusionären Umdeutungen der Gegenstände und Vorgänge der Umgebung. Vorübergehend traten jetzt auch allgemeine katatonie Symptome auf, er saß kerzengrade aufgerichtet mit starrem Blick geradeaus sehend lange Zeit in seinem Bett, schrie mehrfach zu wiederholten Malen ganz unmotiviert und in rhythmischer Wiederholung gerade hinaus. Die örtliche Orientierung war dabei kaum gestört, schwerer dagegen die zeitliche. Die Merkfähigkeit war ziemlich gut, soweit sie geprüft werden konnte. Dagegen traten starke assoziative Störungen auf, ein Abgleiten auf andere Gedankengänge, Ablenkbarkeit, schwere Störungen der Konzentrations- und Kombinationsfähigkeit, weitgehend wohl bedingt durch die sehr erschwerte Auffassung, starke Störungen des Reihensprechens, besonders bei rückläufiger Assoziation, zwangsmäßiges Registrieren von Sinneseindrücken, sehr ausgesprochenes Haften an einzelnen Begriffen, mitunter durch Tage hindurch (das immer erneute Auftauchen der unmotivierten Reaktion „Punkt, Punkt, da g'hört a Punkt her“), auch Andeutung von Echolalien. Zu eigentlichem Verbigerieren oder zum Aneinanderreihen inkohärenter Sätze, Worte oder Silben kam es aber nicht. Den Eindruck traumhaften Gedankenganges gewann man einmal, als Patient mit bedeutungsvollem Blick den Perkussionshammer des Arztes wie einen Taktstock schwang.

Mit dem Schwinden aller motorischen Erscheinungen (nach 4 Tagen) weitere starke Zunahme des Mißtrauens und der Angst; auch echte Halluzinationen traten nun auf, er sah Gestalten am Fenster, hörte, daß er umgebracht werden sollte, mißdeutete alles in Richtung seines Affektes. Plötzlicher Umschlag und Inkontinenz der Affekte trat wieder in Erscheinung. Nebenher ging dauernd die leichte Bewußtseinstörung, besonders die Erschwerung der Auffassung und der Mangel an Konzentrations- und Kombinations-

fähigkeit. Auch eine Neigung zu Konfabulationen wurde beim Erklären von Bildern an Stelle richtigen Kombinierens beobachtet. Eigentlich paraphasische Störungen wurden nicht festgestellt, auch keine Apraxien. Dagegen erinnerte das völlig unorthographische Schreiben mit Umstellen und Auslassen und gelegentlichem Einsetzen von verkehrten Buchstaben an paragraphische Störungen, dürfte aber größtenteils durch Störungen der Aufmerksamkeit, Konzentrations- und Auffassungsstörungen zu erklären sein. Die Merkfähigkeit war dauernd auffallend gut, sobald nur einmal richtig aufgefaßt war. Affektiv trat oft eine eigentümliche Gereiztheit und Mürrischkeit mit kindlichem Eigensinn und Launenhaftigkeit in Erscheinung.

Nach 14 Tagen, als sich noch immer spurenweise Jod im Urin nachweisen ließ, traten die ersten Zeichen von Krankheitseinsicht auf, Auffassung und Kombinationsfähigkeit wurden besser, die Orientierung gut. Nach weiteren 8 Tagen völlige Krankheitseinsicht, aber noch deutliches Fortdauern einer hyperästhetisch-emotionellen Schwäche mit starker geistiger Ermüdbarkeit; beide bestanden in geringem Maße bei der 3 Wochen später erfolgenden Entlassung noch fort.

Im wesentlichen finden wir in dem vorstehenden Krankheitsbild dieselben Züge, die die chirurgischen Autoren schon vor fast 40 Jahren schilderten. *Schlesinger* hebt in seiner zusammenfassenden Darstellung hervor, daß zwischen den beiden Formen der Jodoformpsychose, der akuten Verwirrtheit und der komatösen meningitischen Form allerhand Übergangsfälle vorkommen. Eine solche Mischform finden wir wohl im vorliegenden Fall. Bei der ersten psychiatrischen Untersuchung des Kranken erinnerte das Zustandsbild durchaus an die 2. der beschriebenen Formen. Ob eine echte meningitische Reizung bei dieser Form vorliegt, muß dahingestellt bleiben. Die Sektionsprotokolle letal verlaufener Jodoformpsychosen berichten nur in ganz vereinzelt Fällen über ganz leichte meningitische Befunde, meist fand sich an den Hirnhäuten und dem Gehirn überhaupt keinerlei Veränderung. Auffallend war ja bei unserem Kranken die Neigung, den Kopf nach hinten in die Kissen zu bohren, und der kahnförmig eingezogene Leib. Aber es bestand keine eigentliche Nackensteifigkeit und das *Kernigsche* Phänomen war negativ. Auch war das Sensorium keineswegs so hochgradig getrübt, wie man es bei einer Meningitis hätte erwarten müssen. Für die Schwere der Erkrankung sprachen aber die konvulsiven Zuckungen der gesamten

Körpermuskulatur. Neben diesen mehr neurologisch interessierenden Erscheinungen war ein mäßig intensiver akuter Verwirrtheitszustand (amentiaartiges Bild) unverkennbar. Katatone Symptome traten auf, der Kranke grimassierte heftig, die Ausdrucksbewegungen waren parakinetisch entstellt, er saß steif im Bett und schrie unmotiviert und in rhythmischer Wiederholung. Inkohärenz trat nicht auf, dagegen zahlreiche wahnhafte Umdeutungen und echte Halluzinationen bei schwerer Störung des Affektlebens.

Daß das Zustandsbild ein heteronomes war, sich also den *Bonhoefferschen* Prädilektionstypen zwanglos einreihet, bedarf nicht erst der Betonung. Suchen wir nun nach einem Charakteristikum, das die Jodoformpsychose von anderen exogenen Psychosen scheiden könnte, so sei in erster Linie auf *das eigenartige, durchaus im Vordergrund stehende Grimassieren* verwiesen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß es scheinbar nur parakinetisch entstellte, grotesk übertriebene Ausdrucksbewegungen des Ekels waren, die offenbar durch die Jodoformausscheidung im Speichel und den damit verbundenen widerlichen Geschmack hervorgerufen wurden; es ist aber durchaus möglich, daß diese speziell auf das Gesicht lokalisierte — nicht psychisch sondern physisch bedingte — motorische Entäußerung ein Kennzeichen ist für die Jodoformpsychose. In der Literatur finden sich auch Angaben über „eigenartige Gesichtskonvulsionen“. *Es könnte also in diesem motorischen Verhalten vielleicht ein Kennzeichen gegeben sein, das die Diagnose auf eine Jodoformpsychose rein aus der Betrachtung des psychischen Zustandsbildes stützen könnte.* Es wäre eine der Jodoformpsychose eigentümliche Störung des Psychomotoriums, die auf der Ausscheidung des Jodoforms durch den Speichel basiert. Es soll an dieser Stelle auf diese Eigentümlichkeit nur hingewiesen werden, um zu Nachprüfungen im Falle der Gelegenheit Anregung zu geben, ohne daß sie bereits als Charakteristikum der Jodoformpsychose behauptet wird ¹⁾.

¹⁾ Daß auch noch andere als kataton zu bezeichnende Motilitätsstörungen vorkamen, wurde bereits bemerkt. Sie traten aber einmal später auf, als das eben erwähnte Grimassieren, und dann traten sie auch an Intensität gegenüber dem Grimassieren sehr zurück. Damit, daß das Grimassieren auf den unangenehmen Jodoformgeschmack zurückgeführt wurde, soll übrigens über den Entstehungsmodus anderer psychomotorischer Motilitätsstörungen nichts ausgesagt werden, nicht etwa behauptet werden, daß diese immer auf Sensationen oder Halluzinationen zurückzuführen seien. Im vorliegenden Falle war die Geschmacksempfindung wohl als

Auffallend war ferner die schwere Störung der Auffassung und Konzentrationsfähigkeit bei verhältnismäßig gut erhaltener Orientierung und das fast vollkommene Fehlen einer Merkstörung. Doch dürfte darin nichts Charakteristisches zu suchen sein.

Sowohl im Beginn als auch beim Abflauen der Psychose wurde nun ein depressiv-paranoischer Zustand, oder vielleicht besser ein affektiver Reizzustand beobachtet. Die *Schlesingersche* Arbeit führt als chronische Form der Jodoformvergiftung die Melancholie an, die allerdings, wohl gemerkt, mit einer leichten Bewußtseinstörung einhergeht. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß die chronischen und subakuten Vergiftungen bzw. Infektionen vielfach zu homonomen, also manischen, depressiven oder paranoischen Zustandsbildern führen, und habe die Vermutung ausgesprochen, daß sie entsprechend dem pathologisch-physiologischen Vorgang bei der Vergiftung stets begleitet sein würden von einer, wenn auch oft nur sehr geringen, Bewußtseinstörung, und zwar im wesentlichen erschwerter Auffassung und Konzentrationsfähigkeit, sowie leichter Ermüdbarkeit. Das würde durchaus dem entsprechen, was die *Schlesingersche* Angabe bezüglich der chronischen Form der Jodoformpsychose, der Melancholie mit Bewußtseinstörung, besagt. Ferner scheint mir dies auch für die Annahme zu sprechen, daß die *Affekte vermittelnden Substrate die am leichtesten für Gifte angreifbaren sind*. Das macht ja auch das in unserem Falle, wie bei fast allen symptomatischen bzw. Intoxikationspsychosen, im Beginn und beim Abklingen zu beobachtende paranoische, depressive oder exaltative Stadium wahrscheinlich. Das paranoische Nachstadium war in unserem Falle sehr ausgesprochen und klang schließlich in einen hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustand aus. Im Vorstadium aber sowohl wie im Nachstadium gesellte sich diesen Zustandsbildern *eine deutliche Trübung des Bewußtseins* zu; in letzterem wurde es durch die entsprechenden Untersuchungen nachgewiesen, in ersterem dürfen wir wohl mit Sicherheit auf die Bewußtseinstörung schließen aus dem sehr charakteristischen Ausspruch des Kranken, daß man ihn nachts durch Darreichen von Wein und Schnaps betrunken gemacht habe.

Es ist schließlich noch zu überlegen, ob eine besondere psychopathische Veranlagung des Kranken der vorstehend geschilderten

auslösendes Moment zu betrachten, durch das die Parakinesen auf Grund des toxischen Reizzustandes des Psychomotoriums in Erscheinung gebracht wurden.

Psychose ihren Stempel aufgedrückt haben könnte. Die Möglichkeit, daß eine manische oder depressive konstitutionelle Veranlagung die exogenen Psychosen in einem oder dem anderen Sinne färbt, wurde schon vielfach vermutet, für die Paralyse bereits von *Pernet* sichergestellt, und von *Seelert* speziell für die Depressionszustände und die paranoiden Psychosen des Rückbildungsalters nachgewiesen. Bei unserem Kranken ließen sich anamnestisch keine Anhaltspunkte für eine besondere hypomelancholische oder hypoparanoische Konstitution gewinnen. Es ist die stark ängstlich-paranoische Färbung der Psychose hier also wohl weniger als eine endogen bedingte und nur exogen provozierte Erscheinung aufzufassen, sondern es handelt sich offenbar um eine direkte Reizung der Affekt vermittelnden Hirnsubstrate. In dem auffallend kindischen Eigensinn und der Launenhaftigkeit des Kranken kann man dagegen wohl noch ein unter den toxischen Einflüssen stärkeres Hervortreten von Zügen einer noch wenig entwickelten Persönlichkeit erblicken, kindische Launenhaftigkeit, über die der Kranke vor seiner Psychose eben hinauszuwachsen begann, trat unter der Hemmungen beseitigenden Giftwirkung wieder deutlicher zutage. Auch die leichten hysterischen Reaktionen, wie die eingebildete Schmerzhaftigkeit der Füße seit der Babinskiprüfung, sind sicherlich als solche infantile Reaktionen zu bewerten.

Bei Durchsicht der Krankengeschichten der Erlanger chirurgischen Klinik aus dem Jahre 1881/82 fand ich 6 Fälle von Jodoformpsychosen, von denen 5 schwer kachektische Kranke höheren Lebensalters betrafen. Drei derselben sind eingehend genug beschrieben, um hier berücksichtigt werden zu können. Sie bieten an sich nichts, was aus dem Rahmen der eben skizzierten Art der Jodoformpsychose herausfallen würde, es waren ängstlich-delirante Zustandsbilder, mit „Verfolgungswahn“ beginnend, mit Halluzinationen und vereinzelt katatonen Zügen, von denen das plötzliche Aufschreien Erwähnung finden soll, und dann neben anderen psychomotorischen Erscheinungen *wieder das Grimassieren*. In zwei Fällen war das Grimassieren das einzige erwähnte psychomotorische Symptom, im 3. Fall wurde auch „Schlagen mit Händen und Füßen“ berichtet, aber „*am hervorstechendsten war das starke Grimassieren und Verdrehen der Augen*“. Diese Feststellung kann mich in meiner Annahme nur bestärken, daß uns in dem frühzeitigen und intensiven Auftreten von Gesichtsverziehungen möglicherweise ein Symptom gegeben sein

könnte, daß die Jodoformpsychose rein nach dem psychischen Zustandsbild vor den anderen exogenen Psychosetypen charakterisiert.

Bezüglich der vergiftenden Wirkung des Jodoforms haben die Chirurgen gegenüber den Pharmakologen recht behalten. Die Pharmakologen glaubten in den psychotischen Erscheinungen eine Giftwirkung durch abgespaltenes Jod erblicken zu müssen. Kocher wies dagegen schon mit großem Nachdruck darauf hin, daß die Jodoformvergiftung klinisch der Chloroformvergiftung außerordentlich viel näher stünde, als der Jodvergiftung. Schließlich einigte man sich dahin, daß die Erscheinungen auf die kombinierte Einwirkung von abgespaltenem Jod und resorbiertem Jodoform zurückzuführen seien (*Behring*). Heute wissen wir, daß nur ein *sehr geringer* Teil des Jodoforms nach Spaltung als Jodalkali im Urin wieder erscheint, daß dagegen weitaus der größte Teil des Jodoforms als solcher resorbiert wird und sich infolge seiner großen Affinität zu Lipoidsubstanzen fest an den Lipoiden der Nervensubstanzen fixiert, um ganz allmählich im Harn in Paarung mit Glukuronsäure nahezu quantitativ wiederzuerscheinen. Jod vermag nur Jodakne oder Jodschnupfen zu erzeugen, während die psychotischen Symptome der Jodoformwirkung zuzuschreiben sind. Von der Chloroformwirkung unterscheidet sich das Jodoform im wesentlichen durch die viel festere Fixierung an den lipoiden Gehirnssubstanzen und infolgedessen durch die viel protrahiertere Ausscheidung. Dadurch erklärt sich auch der oft so sehr lange anhaltende positive Jodnachweis im Urin, in unserem Fall war die Stärkereaktion auf Jod noch 14 Tage nach Entfernung des Jodoformtampons nachweisbar. Auch das Auftreten von psychischen Störungen längere Zeit nach Absetzen des Jodoforms wird hierdurch erklärt, ebenso wie die zuweilen festgestellte Unmöglichkeit, nach Eintritt der ersten akuten psychotischen Zeichen trotz schleunigsten und gründlichsten Entfernens jedweden Jodoforms aus der Wunde einen letalen Ausgang zu verhindern. Wenn *Harnack* der Ansicht Ausdruck gab, daß ein großer Teil des Jodoforms, ja daß dasselbe quantitativ als Jodalbuminat im Urin wieder zur Ausscheidung gelangen könnte, so kann dies nicht als zutreffend bezeichnet werden. In unserem Fall war der Urin dauernd eiweißfrei. Es mag wohl sein, daß bei schwereren Jodoformvergiftungen es auch einmal zur Nierenreizung kommt. Die früheren diesbezüglichen Beobachtungen sind aber nicht zu verwerten, da das Jodoform fast stets kombiniert mit der *Listerschen*

Carbolbehandlung verabfolgt wurde. Die Nierenreizung war dann aber fast regelmäßig eine Carbolsäurewirkung, häufig genug wird in den betreffenden Publikationen von schwarzem Carbolharn berichtet.

Und nun schließlich noch ein Wort zur *Frage der Überempfindlichkeit* der von Psychosen befallenen Individuen. Die früheren Autoren waren der Ansicht, daß es nicht notwendig sei, zur Erklärung der Jodoformpsychosen auf eine besondere Idiosynkrasie zu rekurrieren, wie es im Anfang *Schede* getan hatte. Wohl war man sich einig darin, daß das Auftreten von Intoxikationserscheinungen nicht direkt abhängig sei von der Menge des angewandten Mittels. Allein man neigte dazu, äußeren Umständen die Schuld am Auftreten der Vergiftungserscheinungen zuzuschreiben. Das höhere Lebensalter mit seiner geringeren Leistungsfähigkeit der Organe, einer Verlangsamung des Stoffwechsels, einer verzögerten Ausscheidung des Jodes sollte die Schuld tragen; oder aber eine vorangegangene Schwächung des Individuums durch lange anhaltende Eiterungen, durch große Anstrengungen und Krankheiten, eine geschwächte Herzkraft oder eine komplikatorische Nierenaffektion, in gewissem Grade ein Mangel an Alkali im Blute, eine große Ausdehnung der Wundfläche, eine Ansammlung von Wundsekret, ein besonderer Fettgehalt derselben, die Anwendung von Jodoform auf Wunden, die in unmittelbarer Nähe von mit Schleimhaut ausgestatteten Höhlen liegen, wurden als prädisponierende Momente angeführt. Es ist wohl zweifellos, daß alle diese Momente das Auftreten der Vergiftungserscheinungen begünstigen, und auch in unserem Falle hatte der schwächliche, etwas infantile Junge erst eine schwere Grippepneumonie und dann schon eine Empyemoperation überstanden; auch die Herzkraft war geschwächt und mußte erst vor der 2. Operation durch eine Digitaliskur behoben werden. Ferner wurden ähnliche Momente mit zur Erklärung des Auftretens postoperativer Psychosen von *Kleist* herangezogen. Trotzdem aber kommt man nicht darüber hinweg, daß in der Mehrzahl der heutzutage mit Jodoform behandelten Kranken trotz Vorhandenseins aller oder vieler der eben erwähnten Vorbedingungen eine Jodoformpsychose nicht auftritt¹⁾. Von chirurgischer Seite wurde mir mitgeteilt, daß

¹⁾ Daß nicht nur an Jodoformpsychose Erkrankte größere Mengen von Jodoform überhaupt resorbieren, ging aus Untersuchungen hervor, die Herr Dr. *Nothaas* in der chirurgischen Klinik in freundlichster Weise für mich ausführte, und durch die er feststellen konnte, daß auch andere mit

die zu dem Verband unseres Kranken verwandte Gaze eben frisch imprägniert und besonders jodoformhaltig gewesen sein sollte, aber es waren auch andere Schwerkranke, alte und geschwächte Individuen, mit der gleichen Gaze behandelt worden ohne Erscheinungen zu zeigen.

Interessant war nun die Feststellung, daß unser Kranker schon bei der 1. Operation, einer Rippenresektion, mehrfach mit Jodoformgaze verbunden worden war, ohne psychotische Erscheinungen oder auch nur Hautreaktionen zu zeigen. Man könnte daran denken, daß diese ersten Jodoformverbände den Kranken sensibilisiert hätten, so daß er nun auf einen erneuten Jodoformverband in anaphylaktischer Art mit der Psychose reagiert hätte. Man hat ja bei Gebrauch aller möglicher Arzneimittel (Morphium, Cocain, Salvarsan, Chinin usw.) ein allmähliches Überempfindlichwerden beobachtet, das sich zumeist allerdings in lokalen Reizerscheinungen äußerte. Daß es sich dabei um eine Reaktion des Organismus im Sinne einer Antigenbildung handelt, ist zudem noch keineswegs erwiesen, so daß man nicht von einem Anaphylaktischwerden im gebräuchlichen Sinne reden kann. Viel näher liegt die Annahme, daß die erst angewandte Jodoformgaze, wie das bei der käuflich zu erwerbenden Jodoformgaze der Fall zu sein pflegt, außerordentlich viel weniger Jodoform enthielt, als die der Erlanger chir. Klinik, bei der die Gaze mit einer Lösung von Jodoform in Glyzerin, Alkohol und Wasser imprägniert wurde. Zudem wurde nach der 2. Operation eine große Wundhöhle mit Gaze tamponiert, während der Verband bei einer einfachen Rippenresektion sehr viel weniger Gaze erfordert. Es handelt sich also wohl sicher um eine echte Giftwirkung des Jodoforms. Es bleibt aber immer noch die Frage offen, warum gerade dieser eine Knabe unter 100 anderen kachektischen und mit gleichen oder größeren Jodoformmengen behandelten Kranken an solch schweren Intoxikationserscheinungen erkrankte. Und damit kommt man wieder zur Frage, ob nicht doch eine Idiosynkrasie bestanden haben möchte. Der Begriff der Idiosynkrasie, der in den 80er Jahren noch als ein Mittel empfunden wurde, um nicht recht aufklärbare Vorgänge zu verschleiern und uns

größeren oder geringeren Mengen von Jodoform behandelte Kranke häufig sogar in viel intensiverer Weise, als unser Kranker, die Jodreaktion im Urin ergaben. Das Auftreten von Jod im Harn kann also für sich allein noch keinesfalls beweisend sein für die Abhängigkeit einer nach Operation auftretenden Psychose von der Jodoformzufuhr, wie es in den älteren Publikationen vielfach geschehen ist.

über unsere Unkenntnis mit einem Wort hinwegzutäuschen, ist ja inzwischen durch die Immunitätsforschung auf positivere Grundlage gestellt worden, ohne indes voll erklärt zu sein. Es scheint sich aber um einen der Anaphylaxie ähnlichen Vorgang zu handeln. Nun bestehen die Anzeichen der Idiosynkrasie vorwiegend in Exanthemen, Urtikaria, skarlatinösen und papulösen Hautausschlägen, Juckreiz, Ödemen usw.; sie treten auf, sobald auch nur eine Spur Jodoform die Haut des idiosynkratischen Individuums trifft. Von all dem war bei unserem Kranken, wenn man von dem leichten Herpes labialis absieht, keine Spur. So kommen mir ernste Zweifel, ob man bei dem Auftreten einer Psychose überhaupt noch mit dem Begriff der Idiosynkrasie operieren darf, ohne ihn allzusehr zu erweitern. Von einem Individuum, das intolerant gegen Alkohol ist, sagen wir auch nicht, daß es eine Idiosynkrasie gegen Alkohol habe, und so müßte man in unserem Falle auch wohl *besser von einer Intoleranz* gegenüber Jodoform sprechen. Der Jodoform-Intolerante reagiert eben mit einer Psychose, der Idiosynkratische mit einem Jodoform-ekzem oder -exanthem, sobald nur seine Haut mit einer Spur von Jodoform in Berührung kommt. Es erscheint mir keineswegs ausgemacht, daß diesen beiden Reaktionsformen der gleiche pathologische Mechanismus zugrunde liegt, und somit handelt es sich nicht nur um einen Streit um Worte. Das nicht seltene, und auch in unserem Fall in mäßigen Grenzen zu beobachtende Jodoformfieber, läßt allerdings wieder daran denken, daß eine Art anaphylaktischer Reaktion auch bei dem „Jodoform-Intoleranten“ vorliegt, ich wage aber nicht lediglich auf dieses gestützt die Psychose als anaphylaktische, bzw. idiosynkratische Erscheinung anzusehen. Daß frühere Beobachtungen über das gelegentliche Auftreten von Exanthemen und Ekzemen berichten, ist mir bei der maßlosen Anwendung des Jodoforms zur Zeit seiner ersten Verwendung ebenfalls noch nicht beweisend. Endlich scheinen mir die oben angeführten prädisponierenden Momente auch weit mehr Intoleranz-fördernd als Idiosynkrasie-fördernd zu wirken.

Der Tod bei Jodoformpsychose ist ein ausgesprochener Herztod und hat mit der Psychose an sich nichts zu tun. Man kann ihn auch nicht als eine Art Anaphylaxietod auffassen; denn die Sektionsprotokolle bringen nichts für einen solchen Charakteristisches, sie sprechen nur von fettiger Degeneration des Herzmuskels, der Leber und der Nieren.

Damit wäre das Wichtigste über unsere heutige Auffassung der Jodoformpsychosen gesagt. Der einzeln erhobene Befund ist zwar nichts anderes als ein kasuistischer Beitrag. Vielleicht kann er aber doch Anregung geben zu weiterer Beachtung ähnlicher Fälle, damit es allmählich gelingt, Klarheit darüber zu bekommen, inwieweit die Infektions- und Intoxikationspsychosen sich innerhalb ihrer klinischen Zusammengehörigkeit durch Hervortreten einzelner charakteristischer Züge allein nach dem *psychischen* Zustandsbild voneinander trennen lassen. Dazu kann m. E. nur eingehende Schilderung der einschlägigen Fälle beitragen, und unter diesem Gesichtswinkel wurde die Mitteilung der vorliegenden Psychose unternommen.

•
Literatur-Verzeichnis.

1. *Behring*, Dtsch. med. Woch. 1882. 2. *Bonhoeffer*, Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. Bd. 20. 3. *Eckelmann*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1883. 40. 4. *Ewald*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1918. Bd. 44. 5. *Kocher*, Chirurg. Zbl. 1882. Bd. 9. 6. *König*, ibidem. 7. *Kolle-Wassermann*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 8. *Meyer-Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie. 1914. 9. *Schede*, Chirurg. Zbl. 1882. Bd. 9. 10. *Schlesinger*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. 11. *Schröder*, In *Aschaffenburgs* Handbuch der Psychiatrie, Intoxikationspsychose. 1912. 12. v. *Wagner*, *Langenbecks* Archiv f. klin. Chirurgie. 1888.

Aus der Staatskrankenanstalt Langenhorn. [Direktor: Prof. Dr. *Neuberger*.]

**Serologische Untersuchungen an Geisteskranken
der Staatskrankenanstalt Langenhorn inbezug auf die Er-
höhung des antitryptischen Vermögens und die Abder-
halden-Fausersche Dialysierreaktion sowie auf die Be-
ziehungen zwischen beiden.**

Von

Dr. HEINRICH KÖRTKE.
Oberarzt.

I.

**Untersuchungen über das antitryptische Vermögen des Blut-
serums.**

Von den zahlreichen Arbeiten, die über die Bedeutung der Blut-Antitrypsine für psychiatrische Fragenstellungen erschienen

sind, ist, soweit ich finde, die letzte von *Bolten*¹⁾. Dieser Autor kommt in seiner Abhandlung zu dem Ergebnis, daß bei funktionellen Psychosen der Antitrypsintiter immer normal sei, daß bei allen organischen Psychosen eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der Blut-Antitrypsine beständen. Die Methode sei deshalb ein sehr brauchbares differentiell diagnostisches Hilfsmittel zwischen Hysterie und Dementia praecox, zwischen dieser letzteren und der manisch depressiven Psychose. Ferner findet er bei der organischen (cerebralen Epilepsie) in der Regel eine deutliche Vermehrung der Blut-Antitrypsine, nur unmittelbar nach dem Anfall sinke der Titer bis an oder bis dicht an die Norm, um danach wieder langsam zu steigen. Bei der cerebralen Epilepsie werde dann auch niemals ein fortdauernd normaler Antitrypsintiter angetroffen. Ferner bei genuiner Epilepsie werde, wofern noch keine deutliche Demenz vorhanden ist, keine Vermehrung der Blut-Antitrypsine angetroffen, weder im interparoxysmalen Stadium, noch unmittelbar vor oder auch während des Anfalles. Sei einmal eine sekundäre Demenz aufgetreten, dann sei mit der Methode nicht mehr herauszubekommen, ob genuine oder cerebrale Epilepsie im Spiele sei. *Bolten* unterscheidet in seiner Arbeit streng zwischen cerebraler Epilepsie und genuiner und findet diesen Unterschied in den älteren Arbeiten z. B. von *Rosenthal*²⁾ nicht genügend berücksichtigt.

Rosenthal war zu folgenden Schlüssen gekommen: Daß bei der Epilepsie ohne Rücksicht auf die Beziehung jedes Einzelnen zu den Anfällen ungefähr bei der Hälfte der epileptischen Sera ein erhöhter Gehalt der antiproteolytischen Substanzen bestände, ferner, daß das präparoxysmale Stadium sich mindestens durch eine deutliche Vermehrung der antitryptischen Kraft kennzeichne, daß während der interparoxysmalen Phase gewöhnlich nur eine geringe Erhöhung dieser Kraft bestände, ferner, daß vor der Periode eine Steigerung dieser Kraft eintrete, im geringen Grade auch bei normalen weiblichen Personen.

Andere Forscher haben sich besonders mit der Erhöhung des Antitrypsingehaltes bei der Dementia praecox und der Paralyse befaßt und meist eine Erhöhung desselben konstatiert.

¹⁾ Über die Bedeutung der Blut-Antitrypsine für die psychiatrisch-neurologische Diagnostik. Von Dr. G. L. *Bolten*, Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. H. 4.

²⁾ *Rosenthal*, E., Untersuchungen über die antiproteolytische Wirkung des Blutserums. Fol. serologica. 1910. Bd. 6. S. 285.

Auch in dem Taschenbuch von *V. Kafka*¹⁾ findet sich vermerkt (S. 95): „Die antitryptische Kraft des Blutserums bei *Dementia praecox* ist stark erhöht, während sie beim manisch-depressiven Irresein fehlen.“ Ferner bei genuiner Epilepsie schreibt er (S. 96) die antitryptische Kraft ist erhöht. Ähnliches konstatiert er bei Paralyse und bei *Morbus Basedowii*. *Kafka* legt auf die Untersuchung der Antitrypsine des Blutserums großes Gewicht und hält die Ergebnisse dieser Untersuchung für ein bedeutsames differential-diagnostisches Merkmal.

Von sonstigen Krankheiten, bei denen sich das antitryptische Vermögen des Blutserums erhöht findet, werden ziemlich allgemein Karzinom und Infektionskrankheiten bezeichnet. Eine starke Erhöhung wurde auch bei Schwangerschaft regelmäßig gefunden. Die Herkunft und die Bedeutung der Antitrypsine im Blutserum ist noch nicht völlig geklärt. Die neuere Ansicht geht dahin, daß es sich um ein wirkliches Ferment handelt. Besonders ausführlich wird diese Frage in dem Lehrbuch von *Kolle-Wassermann*²⁾ von *Jochmann* behandelt. Nach ihm wird der Gehalt des Blutes an antitryptischen Stoffen mindestens von 2 Zentren aus reguliert, nämlich einmal vom Pankreas und zweitens von den polynukleären Leukozyten. Aller Wahrscheinlichkeit nach gäben nun aber noch andere proteolytische Fermente des Körpers Anlaß zur Bildung von Antifermenten. Die antitryptische Kraft des Blutserums habe den Zweck, den Körper vor der Selbstverdauung zu schützen. Der vermehrte Antitrypsin-gehalt sei stets bedingt durch eine Reaktion des Körpers auf einen irgendwo im Körper vorhandenen Trypsinreiz. Daß es sich um ein Ferment handelt, wird meist aus der Thermolabilität geschlossen.

Ich kann auf Grund meiner Nachprüfungen dies bestätigen. Die gewöhnliche Inaktivierung des Serums bei 56°, wie für die *Wassermannsche* Reaktion gebräuchlich, reicht jedoch nicht immer aus, erst eine 1 stündige Erhitzung des Blutserums bei 60°, vernichtet das antitryptische Vermögen des Serums völlig. Für die Methodik der Antitrypsinbestimmung stehen verschiedene

¹⁾ *V. Kafka*, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethode der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin. Verlag von Springer. 1917.

²⁾ Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle-Wassermann*. 2. Aufl. 1913. Leukozyten-Fermente und Antifermente von *Georg Jochmann*.

Wege zu Gebote. In den meisten Fällen, für psychiatrische Zwecke bisher anscheinend ausschließlich, ist die Methode von *Fuld*¹⁾ und *Groß*²⁾, die von *Bergmann*³⁾ und *Meyer* verbessert worden ist, benutzt worden. Auch *Bolten* benutzte für seine Versuche die Methode. Da die Methode nicht immer ganz gleich ausgeführt wird, erwähne ich, daß sich als die einfachste Form, wie sie auch *Kafka* empfiehlt, folgende Anordnung herausgestellt hat: man bestimmt zunächst den Trypsintiter, die kleinste Menge einer 1 proz. Trypsinlösung, die noch imstande ist, ein gegebenes Quantum einer 1 proz. Kaseinlösung in einer bestimmten Zeit bei Körpertemperatur vollständig zu verdauen. Man erkennt dieses daran, daß ein Zusatz einer 1 proz. alkoholischen Essigsäurelösung in dem Verdauungsgemisch keine Trübung mehr hervorrufen kann. *Bolten* findet, daß in den meisten Fällen bereits 0,2—0,25 ccm der 1 proz. Trypsinlösung imstande ist, 2 ccm der Kaseinlösung vollständig in einer halben Stunde zu verdauen. Setzt man dann im Hauptversuch 0,5 ccm einer 2 proz. Lösung des zu untersuchenden Blutserums hinzu, so findet man, daß eine größere Menge Trypsin zur Verdauung des Gemisches nötig wird. Die größte Menge der Trypsinlösung, bei der noch eine Spur Trübung auftritt, ist nach *Becker*⁴⁾ der Hemmungstiter, jene, bei welcher als erste eine Trübung nicht mehr nachzuweisen ist. der Neutralisationstiter [*Rosenthal*]⁵⁾. Der absolute Index der antitryptischen Kraft wird dann nach der *Kafkaschen* Darstellung durch die Formel $\frac{(a, - a) 100}{a}$ angegeben, wobei a den Trypsintiter, a, den Neutralisationstiter darstellt.

Bolten findet für normales Blutserum 0,4—0,8 ccm der Trypsinlösung als äußerste Grenze nach oben und unten, während *Bergmann* und *Meyer* 0,6—0,7 ccm angegeben hatten. Ist 0,9 ccm oder mehr der Trypsinlösung nötig, um alles Kasein zu verdauen, so besteht nach ihm eine Vermehrung der Antitrypsine. Die Nachteile der Methode sind hauptsächlich in folgendem begründet:

¹⁾ *Fuld*, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmac. 1906. 58. 157.

²⁾ *Groß*, ibidem.

³⁾ *Bergmann* und *Meyer*, Berl. klin. Woch. 1908. No. 37. S. 1673.

⁴⁾ Antitrypsingehalt des Blutes oder Gynäkologie. Münch. med. Woch. 1907. No. 27.

⁵⁾ *Rosenthal*, Das Verhalten der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie. Ztschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 3. S. 588.

Trypsin und Kasein sind Substanzen, die fabrikmäßig in verschiedener Güte hergestellt werden, und deshalb ist es unmöglich, eine allgemein gültige Zahl für die normalen Befunde anzugeben. ferner ist das Ablesen der Grenzwerte nicht sehr deutlich, so daß leicht Schwankungen vorkommen können. Ein fernerer Nachteil ist der, daß bereits geringe Schwankungen der Temperaturverhältnisse und der Zeitdauer der Einwirkung die Verhältnisse ändern. Es ist daher von Vorteil, bei der Untersuchung noch weitere Methoden zur Verfügung zu haben. Einfacher als die Methoden von *Groß* und *Fuld* ist folgendes Verfahren, das bisher in dieser Weise noch nicht geübt worden ist. Das Prinzip ist das gleiche, wie bei der Methode von *Jacoby*¹⁾ für die Messung der Pepsinverdauung. Das Prinzip ist, eine trübe Eiweißlösung zu verwenden, die sich durch die Verdauung aufhellt. *Jacoby* verwendet Rizinlösung zu diesem Zweck. Ich habe für meine Versuche eine 10 proz. mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnte und dann koagulierte Serum - Eiweißlösung verwandt. Da die einzelnen Sera verschiedenen Eiweißgehalt haben und offenbar auch die Verschiedenheit der Alkaleszenz den Ausfall der Trübung der Lösung beeinflußt, so empfiehlt es sich, mehrere Serumreste zusammenzugießen und das Gemisch zu verwenden. Ich habe meist Schweineserum verwendet, das ziemlich konstanten Eiweißgehalt hat. Die beim Aufkochen entstehende außerordentlich feine Eiweißemulsion wird dann filtriert und läßt sich unter Toluol im Eisschrank lange Zeit aufbewahren. Die Methode hat vor der Kaseinmethode den Vorzug, daß nach einer bestimmten Zeit das Resultat der Verdauung resp. der Hemmung der Verdauung direkt ohne weiteren Zusatz einer weiteren Substanz abgelesen wird. Es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, wiederholt zu verschiedenen Zeiten abzulesen und den weiteren Gang der Verdauung zu kontrollieren. Die Methode ist demnach einfacher und genauer. Man kann entweder die Konzentration des zu untersuchenden Serums abstufen und eine gleichbleibende Trypsinmenge verwenden, oder bei gleichbleibender Serummenge die Trypsinmenge abstufen. Beide Verfahren sind gleich einfach und ergeben übereinstimmende Resultate. Ich habe in der Mehrzahl der Fälle bei meinen Untersuchungen die Serummenge abgestuft.

¹⁾ *Jacoby-Solms*, Über eine neue Methode der quantitativen Pepsinbestimmung. Ztschr. f. klin. Med. 1907. 64. H. 1 u. 2.

Dieses Verfahren wurde an 160 Fällen von Geisteskranken verschiedener Art zur Untersuchung auf antitryptisches Vermögen angewandt.

Eine recht genaue Methode der Antitrypsinbestimmung ist die nach *Kämmerer* [modifizierte *Volhardsche* Kaseinmethode!]¹⁾. Ausführlich dargestellt ist die Methode in dem Handbuch der Technik der speziellen klinischen Untersuchungsmethode von *Brugsch* und *Schittenhelm*.

Da hier die Menge des unverdaut gebliebenen Kaseins mittelst Titration genau bestimmt werden kann, so ergeben sich sehr genaue Endwerte, die sich gut zahlenmäßig ausdrücken. Allerdings ist die Methode etwas umständlicher und erfordert sorgfältiges Abmessen und Titrieren. Man unterscheidet den Verdauungswert und den Hemmungswert. Das Verhältnis des letzteren zu dem ersteren ergibt dann einen Quotienten, der zum Vergleich verwertet werden kann. Nötig ist allerdings, immer mit einer Reihe von Seren zu arbeiten, um immer Kontrolle zu haben, da der Verdauungswert nicht immer ganz konstant zu halten ist. Mittelst dieser Methode habe ich über 300 Krankheitsfälle verschiedener Art, sowie eine größere Reihe Sera von körperlich und geistig gesunden Personen untersucht. Teilweise sind dieselben Sera auch mit den beiden oben beschriebenen Methoden außerdem untersucht worden. Die Übereinstimmung der Resultate nach den verschiedenen Methoden war fast stets eine sehr große. Eine völlige Übereinstimmung in allen Fällen konnte nicht erwartet werden, da die einzelnen Reaktionen schon als solche aus den oben angeführten Gründen nicht völlig konstant gehalten werden können. Auch bestehen für die Beziehungen zwischen Trypsin und Antitrypsin nicht einfache stöchiometrische Verhältnisse, sondern kompliziertere Gesetze.

Bei der Methode nach *Fuld* und *Groß* habe ich ebenso wie bei den beiden anderen Methoden schwache, mittelstarke Hemmung, starke und sehr starke Hemmung unterschieden.

Diese Berechnung ist zutreffender wie die nach bestimmten Zahlen, da es schwer ist, konstante objektive Zahlenwerte zu gewinnen. Es ist zuverlässiger, immer möglichst viel Sera gleichzeitig zu untersuchen und bekannte Sera mit einem bekannten Hemmungstiter jedesmal mit einzustellen. Die Abgrenzungen schwach, mittelstark, stark, sehr stark, bilden sich dann aus der Vergleichung vieler gleichzeitiger Werte heraus.

¹⁾ *Kämmerer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. CIII.

Die Zahlen, die Autoren für die Grenzen der Hemmung der Normalsera gefunden haben, sind recht inkonstant, und nach meinen Erfahrungen lassen sich überhaupt auf die Dauer keine konstanten Werte aufstellen, da die für die Reaktion notwendigen Präparate in ihrer Güte zu großen Schwankungen unterworfen sind.

Schließlich läßt sich, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, überhaupt keine deutliche und scharfe Abgrenzung zwischen normal und nicht normal gewinnen.

Bei der 2. Methode, dem Verfahren mit dem koaguliertem Serumeiweiß, ist die Sache ganz ähnlich. Man ist immer auf Vergleiche mit bereits bekannten Sera angewiesen.

Wie in einzelem ein Protokoll der hiermit gewonnenen Resultate aussieht, füge ich zur Erläuterung der Methode an.

Ich setzte den Versuch im allgemeinen so an, daß ich für jedes Serum eine Reihe von Röhren nahm mit der Menge 0,2 . . . 0,25 . . . 0,3. 0,35. 0,40. 0,45. 0,5. 0,6. 0,7. 0,8. 0,9. 1,0 Serum. Die an 1 ccm fehlenden Mengen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung jedesmal ergänzt. Dann wurde zu jedem Röhren die im Vorversuch ermittelte Trypsinlösung in Mengen von 1 ccm hinzugefügt, alsdann 0,5 ccm der 10 proz. koagulierten Serumeiweißlösung und schließlich 1 Tropfen $\frac{1}{10}$ Normal Natronlauge hinzugegeben. Nachdem umgeschüttelt war, kamen die Röhren in den Brutschrank, und nach einer Stunde wurde abgelesen. Es ergaben sich dann z. B. folgende Protokolle:

Serum	A	B	C	D	E	F	G
0,2	—	—	—	—	—	—	—
0,25	—	—	—	—	—	—	—
0,3	—	—	+	—	+	—	—
0,35	—	—	+	—	+	—	—
0,4	—	—	+	—	++	+	—
0,45	+	—	++	—	++	+	—
0,5	—	—	++	—	++	+	—
0,6	+	—	++	—	+++	++	—
0,7	++	+	+++	+	+++	++	+
0,8	++	+	+++	+	+++	++	+
0,9	++	+	+++	++	+++	+++	+
0,1	+++	++	+++	++	+++	+++	++

Von den Zeichen bedeutet „—“ vollkommene Lösung, so daß die Mischung wasserklar ist, „+“ leichte Trübung, „++“ stärkere Trübung, „+++“ keine Lösung, so daß die Trübung wie vor der Verdauung ist. Bei A führt 0,45 bereits die Verdauung, bei B erst 0,7 Serum, bei E bereits 0,25. Bei A hebt 1,0 die Verdauung völlig auf, bei E 0,6. B, D und G sind normale Fälle mit niedrigem Antitrypsingehalt, C und E sind nach der Tabelle erhöht.

B, D und G haben niedrige Werte, A und F hohe Werte, E einen sehr hohen Wert. B und D waren gesunde Personen, E eine kroupöse Pneumonie. Ein besonders anschauliches Bild läßt sich immer dann gewinnen, wenn Serum von bereits bekannter Stärke des Antitrypsinwertes mit eingestellt wird und möglichst viele Untersuchungen zu gleicher Zeit angesetzt werden.

Bei der 3. Methode (der Titrationsmethode nach *Kämmerer*) hatte ich mit gleichen Kasein- und Trypsinpräparaten fast stets für die kalte Kontrolle 6,0 NaOH $\frac{1}{10}$ Normal-Natronlauge, für die verdaute Kontrolle 23,0—24,0 NaOH. Die kleinen Schwankungen rühren von der Empfindlichkeit gegenüber leichten Temperaturschwankungen und den dadurch bedingten geringen Temperaturdifferenzen her. Demgemäß konnten die Werte für die einzelne Sera, die je nach dem Gehalt an Antitrypsin mehr nach 24,0 NaOH oder nach 6,0 NaOH zu liegen, ganz gut verglichen werden. Als Einteilung erwies sich mir folgendes praktisch:

25—35 pCt.	Hemmung	= niedrige Werte
35—50	„ „	= Mittelwerte
50—65	„ „	= hohe Werte
über 65	„ „	= sehr hohe Werte.

Werte von 80—90 pCt. wurden bei Pneumonien, Sepsis, bei Abort gefunden. Über 65 pCt. wurden bei normalen Personen von mir in keinem Fall gefunden. Wiederholt mit eingestelltes Schweineserum hatte 25—35 pCt. Die nach der Ausfällung des unverdaut gebliebenen Kaseins filtrierte Lösung kann anstatt mit NaOH titriert auch mittelst Refraktometer untersucht werden. Die Bestimmung hat jedoch, weil sie zeitraubend ist, da jedes Mal bei jedem Serum erst wieder die für die Untersuchung vorgeschriebene Temperatur wiedererreicht werden muß, keinen Vorzug vor der Titration, kann jedoch eventuell als Kontrolle benutzt werden.

Die Resultate beider Methoden decken sich völlig, wie ich aus verschiedenen Kontrollversuchen entnehme.

Die Methode von *Kämmerer* ist recht genau und gibt gut vergleichbare Zahlenwerte, da sich der Endpunkt der Titration (Farbenumschlag mit Phenolphthalein) gut ablesen läßt. Die im Folgenden zusammengestellten Ergebnisse sind sämtlich nach *Kämmerer* gewonnen, ein Teil ist außerdem mit den beiden anderen Methoden untersucht worden. Bei Differenzen der Resultate wurde das nach *Kämmerer* erzielte der Statistik zugrunde gelegt.

Resultate.

140 Dementia praecox Fälle verschiedener Art inklusive Dementia paranoides (sämtlich Fälle mit bereits deutlichem geistigen Verfall und deshalb prognostisch völlig aussichtslos) ergaben nach *Kämmerer* untersucht

10 pCt.	niedrige Werte
32 „	mittlere Werte
53 „	hohe Werte
5 „	sehr hohe Werte.

Eine nachweisbare körperliche Krankheit wie etwa Tuberkulose oder Morbus Basedowii fehlte bei allen Fällen. Die einzelnen Unterabteilungen der Dementia praecox verhielten sich, wie aus gruppenweisen Gegenüberstellungen bei der Untersuchung hervorging, nicht verschieden. Auch die Dementia paranoides Fälle ließen keine deutlichen Unterschiede erkennen. Die Kontrolluntersuchungen mit den beiden anderen Methoden, die bei einem Teil der Fälle vorgenommen wurden, ergaben im wesentlichen dieselben Resultate. Verschiedene Dementia praecox Kranke wurden wiederholt untersucht, es trat dabei zuweilen die Erscheinung auf, daß der Antitrypsingehalt nicht ganz konstant war. Große Schwankungen wurden jedoch nur vereinzelt gefunden. Die meisten Fälle waren bereits seit langer Zeit krank, ganz frisch erkrankte Fälle waren nur vereinzelt unter dem untersuchten Material.

32 Epileptiker (sämtlich Fälle, die bereits seit langer Zeit erkrankt waren, ausnahmslos viele Anfälle hatten und psychisch dement waren) ergaben

5 pCt.	niedrige Werte
35 „	mittlere Werte
55 „	hohe Werte
5 „	sehr hohe Werte.

Eine Unterscheidung der einzelnen Fälle, wie sie *Bolten* verlangt, konnte, da die Anamnese oft mangelhaft war, nicht durch-

geführt werden. Da die Anfälle sehr unregelmäßig und meist unerwartet eintraten, so war es schwierig, vor und nach den Anfällen zu untersuchen. Wiederholte Blutproben, die bei einzelnen Epileptikern entnommen wurden und die mehrfach unmittelbar nach einem Anfall gewonnen wurden, wiesen keine großen Unterschiede bei demselben Individuum auf. Nur in einem Fall wurde unmittelbar nach gehäuften eine wesentlich reduzierte Antitrypsinmenge gefunden.

Die gewonnenen Zahlen wichen nicht erheblich von den bei Dementia praecox gefundenen ab, sind jedoch im Durchschnitt etwas höher.

15 Manisch depressive zeigten im wesentlichen das gleiche Bild bei Dementia praecox. Nur war die Zahl der hohen Werte etwas geringer, „sehr hohe“ Werte fehlten völlig.

Es waren

20 pCt.	niedrige Werte
25 „	mittel Werte
55 „	hohe Werte
— „	sehr hohe Werte.

Sämtlich — Manisch-depressive waren Fälle, die jahrelang krank waren und auch in den freien Intervallen eine gewisse geistige Schwäche und Stumpfheit darboten. Bei den meisten der Fälle handelte es sich um periodische Manie mit deutlich abgesetzten manischen Phasen. Die systematische Stellung derartiger Fälle ist ja bisher zweifelhaft, aber es ist wohl falsch, derartige Fälle nur deshalb, weil sie nicht in Heilung ausgegangen sind, nach dem Prinzip: was unheilbar ist, ist Dementia praecox und was geheilt ist, ist Manisch-depressiv, der Dementia praecox zuzurechnen.

45 Paralytiker boten folgendes Bild:

30 pCt.	mittel Werte
60 „	hohe Werte
10 „	sehr hohe Werte.

Also gegenüber den vorigen Gruppen eine Erhöhung des Antitrypsingehaltes, allerdings keine sehr hochgradige. Ein Fall, der nach gehäuften paralytischen Anfällen untersucht wurde, hatte nach denselben einen etwas geringeren Antitrypsingehalt wie vor der Untersuchung.

35 Imbecille, geistig Minderwertige, Psychopathen und Hysterische ergaben folgendes Resultat:

20 pCt. niedrige Werte

40 „ mittel Werte

40 „ hohe Werte.

Bei dieser Gruppe handelt es sich zum großen Teil um Kriminelle, die auf Unzurechnungsfähigkeit untersucht werden sollten. Auch eine Reihe von Fürsorgezöglingen ist mit einbegriffen.

10 Degenerierte mit deutlichen Erscheinungen von Morbus Basedowii ergaben ein wesentlich anderes Bild.

20 pCt. mittel Werte

60 „ hohe Werte

20 „ sehr hohe Werte.

Von geistig gesundem Material wurden 100 Sera von Kranken aus dem Hamburger alten allgemeinen Krankenhause untersucht, die mir von Herrn Dr. *Jacobsthal*, dem ich dafür an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche, zur Verfügung gestellt wurden.

7 Fälle von

Pneumonie, Sepsis und Pyämie

ergeben

100 pCt. sehr hohe Werte.

2 Fälle von Sepsis ergaben fast völlige Aufhebung der Trypsinverdauung.

10 Fälle von Apoplexie ergaben

50 pCt. hohe Werte

50 „ sehr hohe Werte.

60 Fälle von sekundärer Lues zeigten

— pCt. niedrige Werte

20 „ mittel Werte

60 „ hohe Werte

20 „ sehr hohe Werte.

Die übrigen Fälle, Gonorrhoe, Primäraffekte usw. ergaben keine bemerkenswerte Resultate.

20 geistig und körperlich völlig gesunde Personen, meist Pflegepersonal ergaben

20 pCt. niedrige Werte

50 „ mittel Werte

30 „ hohe Werte

— „ sehr hohe Werte.

Hohe Werte lassen sich also nicht ohne weiteres als Krankheitssymptom verwenden. Der Antitrypsingehalt des Serums zeigt bei Gesunden bereits eine recht verschiedene Höhe.

Auffallender Weise hatte das Serum in der Langenhorner Anstalt geschlachteter Schweine, das zu wiederholten Malen mit-untersucht wurde, fast stets einen konstanten niedrigen Wert von etwa 25—30 pCt. Hemmung.

Wir finden bei Gesunden, ohne daß eine erkennbare Ursache dafür vorhanden ist, bei dem einen Individuum einen wesentlich höheren Antitrypsingehalt des Serums, wie bei einem anderen.

Normale Zahlen für Gesunde sind deshalb sehr schwer aufzustellen.

Nur „sehr hohe“ Werte deuten mit solcher Sicherheit auf das Bestehen einer Krankheit hin, daß ein bindender Schluß aus dem Befund gemacht werden kann. Wahrscheinlicher sind die „hohen“ Werte, da sie eben prozentualiter viel häufiger sind als bei Gesunden, auch zum Teil durch eine bestehende Krankheit bedingt, so daß die betreffende Person, wenn sie die Krankheit nicht hätte, niedrigere Werte haben würde. Aber es lassen sich aus dem Vorkommen „hoher“ Werte nur ganz allgemeine Schlüsse ziehen. „Mittel“ Werte und „niedrige“ Werte sprechen nicht ohne weiteres gegen das Bestehen von Dementia praecox und Epilepsie, finden sich jedoch bei diesen Krankheitsformen zu einem wesentlich geringeren Prozentsatz wie bei Normalen. Zwischen Manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox war der Unterschied kein sehr hochgradiger. Die Gruppe der Imbecillen, geistig Minderwertigen und Psychopathen hatten im Durchschnitt gegenüber der Gruppe der geistig Gesunden etwas erhöhte Werte, jedoch wesentlich niedrigere als die Dementia praecox und die Epilepsie.

Zu differential-diagnostischen Schlüssen zwischen den einzelnen Formen von Psychosen können nach diesen Ergebnissen die Antitrypsinbestimmungen nicht verwendet werden, es ist allerdings dabei zu bemerken, daß es sich bei den Geisteskranken fast ausnahmslos um das Material einer Pflgeanstalt, nicht um frisch erkrankte Fälle handelte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß ein Material, das sich aus Aufnahmen zusammensetzt, ein etwas anderes Bild bietet und Unterschiede mehr hervortreten läßt.

II.

Untersuchungen mittelst der Abderhalden-Fauser-Reaktion.

Die *Abderhaldensche* Dialysierreaktion ist seit 1913 bis jetzt in der Staatskrankenanstalt Langenhorn an ungefähr 600 Seris mit ca. 2000 Einzelreaktionen angestellt worden. Die Untersuchungen in den Jahren 1913 und 1914 sind im Verein mit Herrn Dr. *Dietz* (gefallen als Stabsarzt an der französischen Front 1918) angestellt, der sich den zeitraubenden Einzelheiten der komplizierten Technik mit großer Ausdauer widmete. Der Verfasser hatte Gelegenheit, die Technik der Methode bei *Abderhalden* selber zu erlernen. Anfangs wurden die Versuche mit je 1,5 ccm Serum angesetzt, späterhin mit 1,0 ccm.

In der Abderhalden-Literatur finden sich besonders Klagen über die verschiedene Durchlässigkeit der Dialysierhülsen. Obwohl dieselbe sich auch hier oft störend bemerkbar machte, so ist doch nach meinen Erfahrungen der Hauptgrund für die „unstimmigen“ Resultate nicht in der Qualität der Hülsen gelegen. Wenn man das gleiche Organsubstrat mit dem gleichen Serum mehrfach ansetzt, kann man den Hülsenfehler ziemlich ausschließen. Bei besonders wichtigen Fällen, wo es darauf ankam, zu einem eindeutigen Resultat zu kommen, wurde sogar mit 3fachen Kontrollen in dieser Weise gearbeitet. Man hat in der Literatur als Beweis dafür angeführt, daß die Hülsen für die einzelnen Sera verschieden durchlässig seien, daß mit der gleichen Hülse angesetzt, ein Serum positiv, ein anderes negativ reagierte. Das ist meines Erachtens nicht stichhaltig; die einzelnen Sera verhalten sich eben sehr verschieden an dialysablen Stoffen, so daß man zunächst auf die Ungleichheit der Sera schließen muß und erst in 2. Linie auf die verschiedene Durchlässigkeit, außer für Peptone wurde auch noch eine Untersuchung der Hülsen auf gleichmäßige Durchlässigkeit für die autodialysablen Stoffe eines Serums angesetzt. Diese Untersuchung ist meines Erachtens ebenso wichtig, wie die beiden anderen. Es wurde Serum einer Tierart (ich verwandte Schweineserum), das in großer Menge beschafft werden konnte, in einer Menge von 3 ccm pro Hülse angesetzt; man erhält dann überall eine schwach positive Reaktion. Die Hülsen, die eine verstärkte oder keine Reaktion geben, wurden ausgemerzt. Ein schwieriger Punkt der Abderhalden-Reaktion ist nach meiner Erfahrung die Variabilität der Ninhydrinreaktion. Kleine Verschiedenheiten in der Intensität des Kochens lassen

bereits einen verschiedenen Ausfall der Reaktion zu. Versuche, das zeitraubende und langsame Kochen der einzelnen Reagenzröhrchen durch gemeinschaftliches Kochen zu umgehen, scheiterten völlig. Wenn man eine Reihe von Reagenzgläsern, mit der gleichen Menge einer Peptonlösung beschickt, auf einem Gestell alle zusammen in einem elektrischen Kochtopf zum Sieden erhitzt, sieht man alle Grade von Reaktionen von positiv bis negativ in den einzelnen Röhrchen, so sehr machen sich die kleinen Temperaturunterschiede in den Strömungen des siedenden Wassers bereits bemerkbar. Ähnliche Resultate hatten *Bisgaard* und *Korbsjerg*¹⁾. Sie führen die Verschiedenheit der Ergebnisse allerdings auf Zufälligkeiten, wie Staubpartikel, Unebenheiten oder ähnliche Dinge zurück. Ich habe deshalb bei allen Versuchen, deren Resultate hier verwertet sind, genau nach der Abderhalden-Vorschrift gekocht. Versuche, mittelst Überlagerung des siedenden Wassers durch eine Ölschicht eine gleichmäßige Temperatur desselben herbeizuführen, mißlangen ebenfalls. Die kleinen Temperaturunterschiede, die trotzdem bestehen blieben, genügen völlig, um die Reaktion verschieden ausfallen zu lassen.

Für die Versuche wurden in der ersten Zeit die üblichen von *Schöps* in Halle für den Zweck gelieferten Reagenzgläser benutzt, später solche aus Jenenser Glas. Die Resultate wurden dadurch nicht anders.

Bei den vielen Verbesserungen der Technik, die seit den Veröffentlichungen von *Abderhalden* und *Fauser* angegeben worden sind, ist jedenfalls das eine auffallend, daß die Forscher, die „gute und stimmige“ Resultate hatten, dieselben auch bei der alten Technik bereits hatten, diejenigen aber, die im Anfang keine „guten“ Resultate erzielten, dieselben auch mit den Verbesserungen nicht erzielen konnten.

Wenn mit nur 1 ccm Serum gearbeitet wird anstatt mit 1,5 ccm, sind nach meinen Erfahrungen positive Resultate mit Serum allein ziemlich selten.

Ninhydrin scheint auch in der von der Fabrik besorgten üblichen Verpackung nicht dauernd haltbar zu sein. Es wurde 2 mal festgestellt, daß Röhrchen, die etwa 2 Jahre lang in der Anstalt gelagert hatten, obwohl die Verpackung in keiner Weise beschädigt war, bedeutend schwächere Reaktion gaben wie üb-

¹⁾ *Bisgaard* und *Korbsjerg*. Kritische Bemerkungen zu Abderhaldens Dialysierreaktion.

lich. Also auch mit solchen Fehlermöglichkeiten muß gerechnet werden.

Jeder, der sich mit der Abderhalden-Reaktion befaßt, macht zuerst eine Zeit durch, wo er alle „unstimmigen“ Resultate auf technische Fehler zurückführt und demgemäß bald Hülsen, bald Serum, bald Organfehler als Ursache anschuldigt. Wenn man sich jedoch längere Zeit mit der Reaktion beschäftigt, sieht man doch, daß gewisse Resultate immer wiederkehren und offenbar nicht auf technische Mängel bezogen werden können. Es ist auch offenbar verkehrt, erwarten zu wollen, daß eine derartige biologische Reaktion, die doch nur die Grundursache der Psychosen erforscht, gerade immer mit bestimmten psychopathologischen Symptomenkomplexen übereinstimmen soll. Bekanntlich werden die Diagnosen Dementia praecox und manisch depressives Irresein in ganz verschiedenem Umfange an den einzelnen Anstalten gestellt. Wir können deshalb von vornherein garnicht erwarten, daß etwa Dementia praecox immer positiven Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau ergeben und manisch-depressives Irresein nie; oder wir müßten eben nach dem Ausfall der Reaktion die Diagnosen ändern, was ganz unberechtigt ist. Es sind offenbar verschiedene Forscher mit verkehrten Hoffnungen und Erwartungen an die Reaktion herangetreten.

Wenn ich die Versuche der ersten Zeit, wo offenbar technische Fehler eine Rolle spielten und von der späteren Zeit diejenigen, wo es mir wahrscheinlich erschien, daß ein technischer Fehler vorgelegen hat, von meiner Statistik ausnehme, so bleiben 510 Sera übrig, die im einzelnen folgende Resultate zeigten:

I.

35 Sera von körperlich und geistig Gesunden (meist Pflegepersonal) ergaben:

30 Sera negativ gegen Gehirn- und Geschlechtsdrüsen.

Von den restierenden 5 zeigten

4 Sera Geschlechtsdrüsen-Abbau,

3 Sera Gehirn- und Geschlechtsdrüsen- und

1 Gehirn-Abbau, keinen Geschlechtsdrüsen-Abbau.

(Von 5 Seris, die außerdem mit Thyreoidea angesetzt wurden, ergab 1 deutlichen Abbau (Gehirn- und Geschlechtsdrüsen waren in diesem Fall negativ, Morbus Basedowii lag nicht vor.)

Die Versuche wurden mit mehreren Hülsen angesetzt, so daß Hülsenfehler dabei ausgeschlossen sind. Die angesetzten Organe

waren einwandfrei, jedenfalls ließen die als Kontrolle mit dem gleichen Organmaterial mitangesetzten Sera von Dementia praecox-Kranken in vielen Fällen eine positive Reaktion vermissen.

2 Sera von Pflegerinnen ergaben außer Abbau von Ovarien deutlichen Abbau von Testikeln. Auch das Testikelpräparat war offenbar einwandfrei, wie aus den Kontrollversuchen hervorging. Die Kontrollen ohne Organsubstanz waren sämtlich negativ. Es wurden allerdings immer nur 1 ccm Serum für den Versuch verwandt. Hämolytische oder chylöse Sera fehlten bei den Versuchen.

2.

65 Sera von Psychopathen, geistig Minderwertigen, Degenerierten und Hysterischen (zum großen Teil handelte es sich um Kriminelle, die auf Unzurechnungsfähigkeit untersucht werden sollten) ergaben:

41 Fälle negativ gegen Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau.

Die 24 restierenden zeigten:

13 Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-,

6 Gehirn-, keine Geschlechtsdrüsen- und

5 Geschlechtsdrüsen-, kein Gehirn-Abbau.

Auch in dieser Gruppe fand sich 2 mal bei weiblichen Hysterischen außer Ovarial-Abbau Testikel-Abbau. In 3 Fällen von 14 angesetzten Versuchen ergaben neben Gehirn- resp. Gehirn- und Geschlechtsdrüsen auch Thyreoidea positives Resultat.

3.

22 Imbecille zeigten in 12 Fällen gegen Gehirn- und Geschlechtsdrüsen negatives Resultat. In den restierenden 10 Fällen

5 mal Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau,

2 mal Gehirn-, keine Geschlechtsdrüsen-Abbau,

3 mal Geschlechtsdrüsen-, kein Gehirn-Abbau.

In einem Fall von 5 angesetzten Versuchen auch Thyreoidea-Abbau.

Bei dem gegenüber den vorigen Gruppen vermehrten Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen (also Resultate, die sich mehr der Dementia praecox näherten), könnte man daran denken, daß es sich bei manchen Imbecillen um eine Dementia praecissima handelt.

4.

45 Epileptiker (sämtliche Fälle waren seit langen Jahren krank, boten viele typische epileptische Anfälle und waren ausgesprochen dement) zeigten in 13 Fällen keinen Abbau. Die übrigen 32 Sera wiesen

20 mal Gehirn-Abbau, keinen Geschlechtsdrüsen-Abbau,

7 mal Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau und

5 mal Geschlechtsdrüsen- und keinen Gehirn-Abbau auf.

Auf Thyreoidea-Abbau wurde bei dieser Gruppe nicht untersucht.

5.

70 Paralytiker (sämtliche Diagnosen waren auch serologisch sichergestellt) hatten

10 mal keinen Abbau,

6 mal Geschlechtsdrüsen-Abbau, keinen Gehirn-Abbau,

42 mal Gehirn-, keinen Geschlechtsdrüsen-Abbau,

12 mal Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau.

Von den letzteren 12 zeigten 4 außerdem Abbau von Geschlechtsdrüsen.

6 Sera wurden nach gehäuften paralytischen Anfällen entnommen. Diese zeigten

4 Fälle Abbau von Gehirn, Geschlechtsdrüsen,

1 Fall Abbau von Gehirn, nicht von Geschlechtsdrüsen,

1 Fall keinen Abbau.

6.

15 Fälle von Lues cerebri zeigten

10 Fälle keinen Abbau,

4 Fälle Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau,

1 Fall Abbau von Gehirn nicht von Geschlechtsdrüsen.

Bei der Diagnose waren auch hier die serologischen für Lues charakteristischen Befunde ausschlaggebend gewesen.

In einem Fall von Paranoia chronica der mit Rinden-epileptischen Anfällen aufluetischer Basis kombiniert war, wurden trotz mehrfacher Untersuchung keinerlei Abbauerscheinungen gefunden.

7.

25 Manisch depressive, größtenteils periodische Manien, die auch mit der Zeit eine gewisse Demenz zeigten, so daß sie vielleicht anders systematisch bewertet werden müssen, wie die manisch

Depressiven, die frisch erkranken und sich in Aufnahmeabteilungen befinden, zeigten

13 mal keinen Abbau,

10 mal Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen,

2 mal Abbau nur von Geschlechtsdrüsen.

8.

5 bisher geistig gesunde Influenzapneumonien zeigten in 3 Fällen keinen Abbau.

In 2 Fällen Abbau von Gehirn; Geschlechtsdrüsen-Abbau fehlte. Sämtliche Fälle zeigten schwere Benommenheit, keine Delirien.

9.

Schließlich wurden

208 Dementia praecox Fälle untersucht, davon waren 104 Dementia paranoides Fälle, 104 Fälle von Hebephrenie, Katatonie und Dementia simplex. Sämtliche Fälle (außer 5) waren bereits über den ersten akuten Beginn der Erkrankung hinaus und zeigten das, was man früher als sekundäre Demenz bezeichnete.

Die restierenden 5 hatten deutlich den katatonischen Symptomenkomplex gezeigt, waren jedoch geheilt und sind dann ohne nachweisbare psychische Defekte unterlassen worden. 3 dieser Fälle boten Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau, ein Fall: ein Katatoniker, der geheilt entlassen worden und später wegen einer forensischen Sache in Langenhorn beobachtet worden war, zeigte bei der Nachuntersuchung, obwohl er keinerlei geistige Störungen mehr hatte, denselben Befund:

Abbau von Gehirn, Geschlechtsdrüsen und Schilddrüsen, wie bei der Untersuchung während der Krankheit. Für die Prognose können also aus den A.-R.-Befunden keine bindenden Schlüsse gewonnen werden.

In der ersten Zeit wurde so vorgegangen, daß aus dem großen Haufen der Dementia praecox-Kranken, wie sie ja in den Pflegeanstalten sich ansammeln, versucht wurde, möglichst differente Gruppen zu bilden, da die Möglichkeit vorlag, daß sich diese Gruppen gegenüber den Abbauerscheinungen verschieden verhalten könnten. Es wurden deshalb Gruppen von katatonischem Stupor z. B. einer Gruppe von Dementia paranoides Kranken mit ziemlich erhaltener Besonnenheit gegenübergestellt. Die

Unterschiede in den Abbauverhältnissen waren jedoch innerhalb der einzelnen Formen von Dementia praecox-Kranken immer so gering, daß weiterhin in der Gruppierung möglichst Dementia praecox und eine andere Form psychischer Erkrankung gleichzeitig untersucht wurden. Wenn möglich, wurde auch das Serum von geistig und körperlich Gesunden miteingestellt.

Das Resultat der Untersuchungen war folgendes:

Von den 208 Fällen zeigten 95 Fälle keine Abbauerscheinungen gegen Gehirn- und Geschlechtsdrüsen; von den restierenden 113 Fällen zeigten 104 Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen, 9 Abbau von Geschlechtsdrüsen, nicht von Gehirn.

Von den 104 reagierten von 22 daraufhin untersuchten Fällen 5 Fälle auch positiv mit Schilddrüse.

Von den 113 Fällen, die mit Geschlechtsdrüsen reagierten, zeigten von 30 daraufhin untersuchten Fällen 2 weibliche Kranke deutlichen Abbau von Testikeln.

Die Geschlechtsspezifität ist nach meinen Untersuchungen nicht immer derartig deutlich vorhanden, wie sie andere Untersucher gefunden haben.

Also nur 50 pCt. der untersuchten Dementia praecox Fälle zeigten gleichzeitigen Abbau von Gehirn -und Geschlechtsdrüsen.

10.

20 Fälle von Dementia senilis resp. von Geistesstörungen auf seniler Basis ergaben

- 5 Fälle von Gehirn-Abbau, nicht Geschlechtsdrüsen-Abbau,
- 2 Fälle von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau,
- 1 Fall von Geschlechtsdrüsen-Abbau ohne Gehirn-Abbau,
- 12 Fälle ohne jeden Abbau.

Wenn wir die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsreihen zusammenfassen, so sehen wir, daß in keiner Gruppe Abbauerscheinungen, sei es von Gehirn, sei es von Geschlechtsdrüsen, völlig fehlen.

Gesunde (körperlich und geistig) zeigten 10 pCt. Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau,

- die Gruppe der Psychopathen bereits 20 pCt.,
- die Dementia praecox Gruppe 50 „
- die Manisch depressive Gruppe 40 „

Gehirn-Abbau allein ohne Geschlechtsdrüsen-Abbau zeigten:

Gesunde	3 pCt.,
Psychopathen	11 „
Dementia praecox	15 „
Paralysen	60 „

Im allgemeinen war unverkennbar, daß die Dementia praecox Gruppe besonders durch das gleichzeitige Vorkommen von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau gegenüber den übrigen Gruppen ausgezeichnet ist. Spezifisch für diese Krankheit ist die Reaktion jedoch in keiner Weise. Bei Paralyse ist der Abbau von Gehirn prozentualiter ein relativ hoher, findet sich aber durchaus nicht bei allen Fällen. Der Abbau von Geschlechtsdrüsen ist bei dieser Krankheit auch durchaus nicht selten. Ähnlich liegt die Sache bei Epilepsie. Fast bei allen Gruppen kam auch hin und wieder Abbau von Thyreoidea vor, besonders jedoch bei der Dementia praecox-Gruppe.

Wenn wir die gewonnenen Resultate mit den Ergebnissen der früher in der Literatur beschriebenen Versuche vergleichen, so fällt auf, daß eine Übereinstimmung mit den Resultaten derjenigen Untersucher, die bei Dementia praecox 100 pCt. oder fast 100 pCt. Abbauerscheinungen, dagegen bei Gesunden, Psychopathen und Manisch-depressiven entweder keine, oder nur ganz selten positive Reaktion erhalten haben, nicht erzielt wurde.

Die für die Abderhalden-Reaktion erwachsene Literatur ist bereits so umfangreich geworden und bereits von vielen Untersuchern detailliert dargestellt worden. u. a. auch von *Bresler*¹⁾, daß sie hier nicht von neuem wieder durchgegangen werden soll. Nur auf die zuletzt erschienenen für die Psychiatrie wichtigen Publikationen soll deshalb zum Vergleich eingegangen werden.

Als wichtigste haben wir die Arbeit von *Runge*²⁾, in der auch die ganze einschlägige Literatur einer eingehenden Kritik unterzogen wird,

Der Autor sagt: Die bisherigen Arbeiten haben in der Mehrzahl nur insofern etwas gemeinsames ergeben, als das Serum von Kranken, die an Dementia praecox oder organischen Erkrankungen des Nervensystems leiden, weit häufiger mit verschiedenen

¹⁾ *Bresler*, Die Abderhaldensche Serodagnostik in der Psychiatrie. Halle, 1914.

²⁾ *Runge*, Über Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren in der Psychiatrie und Neurologie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 58. S. 71.

Organen positive Reaktionen ergibt, als das Serum von funktionellen Erkrankungen und Gesunden.

Runge kommt in seinen Versuchen auch zu ähnlichen Ergebnissen. Er hält es für unrichtig, die Methode differentiell-diagnostisch für die Abgrenzung von Dementia praecox gegenüber manisch-depressivem Irresein und anderen funktionellen Erkrankungen verwerten zu wollen, ebenso lehnt er es ab, prognostische Schlüsse aus dem Ausfall der Reaktion zu ziehen. Besonders entschieden tritt er der Ansicht von *Fausser*¹⁾ und *Nieszytka*²⁾ entgegen, daß die serologische Diagnose höher als die klinische zu stellen sei. Ferner ist hier zu erwähnen: der Vortrag von *Ewald* über die serologischen Befunde der endogenen Verblödungen auf der 16. Jahresversammlung des Vereins Norddeutscher Psychiater und Neurologen in Rostock 1918. Er fand bei den endogenen Verblödungen in 80 pCt. der Fälle positive Reaktion. Er fand bei Katatonikern und Hebephrenen eine überwiegende positive Reaktion gegenüber paranoiden Verblödungen. Er fand Gehirn-Abbau in 60 pCt., Genital-Abbau in 75 pCt., Schilddrüsen-Abbau in 71 pCt., Leber-Abbau in 19 pCt. Die Gruppierung Gehirn- und Genitale wurde in 51 pCt. aller Fälle gefunden. Bei Hysterikern und Psychopathen fand er jedoch auch 50 pCt. Reaktion. Auch bei Manisch-depressiven fand er 63 pCt. positive Reaktion, jedoch verhältnismäßig selten gleichzeitig Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau. Er lehnt eine forensische Verwertung der serologischen Befunde ab.

Wie aus den oben angeführten Resultaten meiner Untersuchungen hervorgeht, sind dieselben denen von *Runge* und *Ewald* nicht ganz unähnlich. Ich habe allerdings bei Dementia praecox etwas geringere Verhältniszahlen für den Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen, aber auch nicht ganz so hohe für die Gruppe der Psychopathen und Hysteriker. Ein Defekt der meisten bisherigen Untersuchungen ist das Fehlen größerer Untersuchungsreihen von Gesunden. Erst wenn ein großes einwandfreies gesundes Material nach allen Richtungen hin durchgeforscht ist, werden wir größere Klarheit bekommen. Auch ist bisher viel zu wenig Gewicht gelegt auf vorhandene oder überstandene

¹⁾ *Fausser*, Die Serologie in der Psychiatrie. Münch. med. Woch. 1914. 61. 126. Über dysglanduläre Psychosen. Kongr. 1914.

²⁾ *Nieszytka*, Die Ergebnisse der Abderhaldenschen Methoden für die Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 26. 547.

körperliche Krankheiten, z. B. auf die Bedeutung von Geschlechtskrankheiten für den Abbau von Geschlechtsdrüsen. Schließlich müssen wir festhalten, daß wir nicht bestimmte psychopathologische Krankheitsbilder mit der Abderhalden-Reaktion beforschen, sondern die diesen zugrunde liegenden körperlichen Krankheiten, die wahrscheinlich doch viel weitere Begriffe sind, als jene. Wir dürfen also nicht mit falschen Erwägungen an die Abderhalden-Reaktion herantreten und die Richtigkeit einer bestimmten psychopathologischen Krankheitsabgrenzung mit der serologischen Reaktion beweisen wollen.

Auch die bisher fehlende Übereinkunft in der Systematik der Psychosen erschwert die Deutung der Befunde. Bekanntlich ist die Abgrenzung der Dementia praecox vom manisch-depressiven Irresein und der Psychopathie-Gruppe an verschiedenen Instituten bisher eine recht verschiedene, ohne daß man sagen kann, der eine stellt die falschen, der andere die richtigen Diagnosen, wenn auch jeder geneigt ist, anzunehmen, daß sein Standpunkt der richtige ist. Also auch eine viel weitgehendere Übereinkunft in der systematischen Bewertung der einzelnen Krankheitsformen ist Vorbedingung für die weitere Deutung des Gefundenen.

Die forensische Verwertung von Abderhalden-Befunden in der Psychiatrie möchte ich nicht unbedingt verwerfen. Nur muß man sich klar darüber sein, daß sie bisher nur eine recht nebensächliche Bedeutung dabei spielen muß und auf keinen Fall die Diagnose in eine bestimmte Richtung drängen darf.

Wir verwenden ja auch in unseren Gutachten in reichlichem Maße die Degenerationszeichen, ohne aus diesen bindende Schlüsse zu ziehen. Es fragt sich nur, ob bei der technischen Schwierigkeit der Reaktion die forensische Bedeutung groß genug ist, um jedes Mal die Abderhalden-Untersuchung mitanstellen zu müssen. Ich neige nach meinen Erfahrungen dazu, anzunehmen, daß hier in der Tat ein Mißverhältnis besteht.

III.

Gleichzeitige Untersuchungen desselben Serums auf Antitrypsin-gehalt und Abderhalden-Reaktion.

Über parallele Untersuchungen desselben Serums auf Antitrypsin-gehalt und Abderhalden-Reaktion finde ich bisher keine ausführliche Veröffentlichung. Das Gebiet scheint bisher noch wenig durchforscht zu sein.

Es liegt nahe, zu erwarten, daß erhöhter Antitrypsingehalt und positiver Abderhalden immer miteinander verbunden sind, bei negativem Abderhalden dagegen der Antitrypsingehalt niedrig sein müsse. Wir haben ja bei Gesunden relativ niedrigen Antitrypsingehalt und negativen Abderhalden, dagegen bei Dementia praecox im Durchschnitt höheren Antitrypsingehalt und häufiger positive Abderhalden-Reaktion.

Wenn wir dasselbe Serum jedoch nach beiden Richtungen hin untersuchen, finden wir durchaus nicht so oft übereinstimmende Resultate, wie man erwarten sollte.

10 Sera von Gesunden, bei denen beide Untersuchungen vorgenommen wurden, zeigten in 1 Fall Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen, in einem weiteren Fall Abbau nur von Geschlechtsdrüsen.

Davon hatte der erstere Fall bei der Antitrypsinuntersuchung nur einen „mittel Wert“, der 2. Fall einen „hohen“ Wert. Von den 7 Sera, die keinen Abbau nach Abderhalden gezeigt hatten, waren noch 2 mit „hohem“ Wert.

24 Sera von Epileptikern hatten:

3 Fälle von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen-Abbau,

10 Fälle von Gehirn-Abbau allein.

3 Fälle von Geschlechtsdrüsen-Abbau allein.

Von diesen 16 Fällen hatten:

3 mittel Werte,

11 hohe Werte,

2 sehr hohe Werte.

Die beiden letzten Fälle bauten nur Gehirn ab, keine Geschlechtsdrüsen. Einer von den Mittel-Werten baute Gehirn- und Geschlechtsdrüsen ab.

Bei den Epileptikern, die keine Abbau-Erscheinungen hatten, war einmal ein sehr hoher Wert und 3 mal hohe Werte.

Bei der Dementia paralytica war das Resultat sehr ähnlich.

Von 26 untersuchten Fällen zeigten die Fälle mit hohen und erhöhten Antitrypsinwerten prozentualiter keine erheblichen Abweichungen in ihren Abbauerscheinungen von den mittel Werten. Ein Paralytiker, der Gehirn, Geschlechtsdrüsen- und Thyreoidea abbaute, hatte niedrigen Antitrypsingehalt.

Etwas anders lagen die Resultate bei der Dementia praecox Gruppe, obwohl auch hier kein ganz strenger Parallellismus beobachtet wurde.

- 51 Fälle zeigten nach der Abderhalden-Reaktion
- 26 mal Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen.
- 5 mal Abbau von Gehirn allein.
- 6 mal Abbau von Geschlechtsdrüsen allein.
- 14 mal überhaupt keine Abbauerscheinungen.

Von diesen 37 Abbau zeigenden Fällen war nur 1 niedriger Wert (Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen), dagegen 3 sehr hohe Werte (darunter 1 Abbau von Geschlechtsdrüsen allein), 9 mittel Werte, 24 hohe Werte.

Von den 14 Fällen, die keine Abbauerscheinungen gezeigt hatten, waren

- 3 niedrige Werte.
- 6 mittel Werte.
- 5 hohe Werte.
- sehr hohe Werte.

Also diejenigen Dementia praecox-Fälle, die Abbauerscheinungen gezeigt hatten, zeigten deutlich im allgemeinen höheren Antitrypsingehalt als diejenigen, bei denen die Abderhalden-Reaktion negativ gewesen war.

Bei einer Gruppe von 18 Degenerierten, Psychopathen und Hysterikern war das Resultat ein ähnliches. Die bereinstimmung schien sogar noch deutlicher zu sein. 4 Fälle, die Gehirn- und Geschlechtsdrüsen abbauten, hatten sämtlich hohen Antitrypsingehalt. Diejenigen Fälle, bei denen Abbauerscheinungen fehlten, hatten fast ausnahmslos mittel oder niedrige Werte. Nur ein Fall, bei dem die Abbauerscheinungen fehlten, hatte hohen Gehalt.

7 Manisch-depressive verhielten sich fast ebenso wie die beiden vorherigen Gruppen.

Bei 13 Fällen von Dementia senilis war das Verhalten jedoch wieder ähnlich wie bei Epilepsie und Paralyse. Ein deutlicher Parallelismus zwischen Abderhalden-Reaktion und Antitrypsinvermehrung war in den einzelnen Fällen nicht da. Es folgt also, daß nur bei Dementia praecox, Manisch-depressivem Irresein und bei der Gruppe der Degenerierten ein Parallelismus zwischen Organ-Abbau nach *Abderhalden* und vermehrtem Antitrypsingehalt besteht, jedoch ist dieser auch bei diesen Krankheitsgruppen kein vollständiger. Vereinzelt kommen niedrige Antitrypsinwerte bei Abbauerscheinungen und hohe und erhöhte Antitrypsinmengen bei fehlenden Abbauerscheinungen vor.

Bei Epilepsie, Paralyse und Dementia senilis war kein Parallelismus zu konstatieren.

Auch bei den geistig und körperlich Gesunden, die hohe Antitrypsinwerte zeigten, waren Abbauerscheinungen prozentualer nicht in höherem Grade zu verzeichnen wie bei niedrigen Werten.

Es scheint also, daß bei Dementia praecox, Manisch-depressivem Irresein und der Gruppe der Degenerierten positive Abderhalden-Reaktion und Erhöhung des Antitrypsingehaltes in einem gewissen ursächlichen Zusammenhang stehen.

Bei der Gruppe der geistig und körperlich Gesunden ist es wohl sicherlich verkehrt, aus dem Umstande, daß bei einem Fall positive Reaktion nach *Abderhalden* gefunden wird, den Schluß ziehen zu wollen, daß das betreffende Individuum doch krank sei, und etwa nur die Abderhalden-Reaktion der einzige Ausdruck der Krankheit sei. Dafür sind wir noch viel zu wenig in das Wesen der Reaktion eingeweiht. Ebenso haben wir kein Recht, aus „hohen“ Antitrypsinwerten einen Krankheitszustand ohne weiteres folgern zu wollen. Eine Verbindung von beiden Befunden, die allerdings bei den Gesunden sehr selten war, würde vielleicht schon eher einen Schluß zulassen, daß ein larvierter Krankheitszustand vorläge.

Zusammenfassung.

Hoher Antitrypsingehalt des Serums ist bei Dementia praecox, Manisch-depressivem Irresein, Epilepsie und Paralyse deutlich häufiger angetroffen als bei Gesunden und bei Degenerierten, bei Degenerierten und Psychopathen jedoch wieder häufiger als bei Normalen. Nur sehr hohe Werte weisen mit Sicherheit auf das Bestehen einer Krankheitsform hin.

Differential-diagnostisch läßt sich die Erhöhung des Antitrypsingehaltes zur Abgrenzung von Dementia praecox gegenüber Manisch-depressivem Irresein nicht verwerten, gegenüber geistig Gesunden und Degenerierten nur mit großer Reserve. Nur die verhältnismäßig seltenen sehr hohen Werte lassen sicherere Schlüsse zu, vorausgesetzt, daß man mit Sicherheit sonstige körperliche Krankheitszustände ausschließen kann.

Bei der Abderhalden-Reaktion ergibt sich, daß Abbauerscheinungen bei Gesunden nicht völlig fehlen, ohne daß dafür ein Grund angegeben werden kann. Auch gleichzeitiger Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen kommen vor. Häufiger sind Abbauerscheinungen bei Degenerierten, Psychopathen und Hysterikern, noch häufiger bei Manisch-depressiven. Auch bei

diesen Gruppen ist gleichzeitiger Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen nicht so selten, wie meist angenommen wird. Bei Dementia praecox, Epilepsie und Paralyse sind Abbauerscheinungen sehr häufig, besonders bei Dementia praecox ist auffallend häufig gleichzeitiger Abbau von Gehirn- und Geschlechtsdrüsen vorhanden. (In meinen Fällen 50 pCt.)

Bei der Gruppe der Degenerierten und Psychopathen, bei Dementia praecox und bei Manisch-depressivem Irresein scheint ein Parallelismus zwischen erhöhter Antitrypsingehalt und positiver Abderhalden-Reaktion zu bestehen, bei geistig Gesunden, Epilepsie, Paralyse und Dementia senilis wurde ein solcher nicht deutlich. Der Wert der Abderhalden-Reaktion für die praktische Diagnostik ist bisher recht beschränkt. Nur ganz allgemein kann geschlossen werden, daß positive Reaktion mehr für eine geistige Erkrankung besonders im Sinne der Dementia praecox spricht, wie negative. Die differential-diagnostische Bedeutung der Abderhalden-Reaktion als Kriterium zwischen Dementia praecox und Manisch-depressivem Irresein und der Degenerierten-Gruppe ist bisher nicht sichergestellt. Für die Prognose einer Erkrankung lassen sich weder aus dem Ausfall der Abderhalden-Reaktion noch aus dem Antitrypsingehalt sichere Schlüsse gewinnen.

(Aus dem Garnisonsspital in Prag, psychiatrische Abteilung.)

Zur Psychopathologie der Fugue.

(Kasuistischer Beitrag nebst Bemerkungen über die Pseudologia phantastica und verwandte Krankheitsbilder¹⁾).

Von

Dr. ERWIN POPPER,
chem. Landsturms-Oberarzt.

Ich bin mir bewußt, mit der Veröffentlichung der folgenden Krankheitsgeschichte, die ich dem reichen Materiale der psychiatrischen Abteilung meines militärischen Chefs, des Herrn St.-A. Dr.

¹⁾ Nach einer am 3. Mai 1918 in der Sitzung der Wissenschaftlichen Gesellschaft der deutschen Ärzte in Böhmen stattgehabten Demonstration.

Šlechta (Garnisonsspital in Prag), entnehmen darf, keineswegs eine im Prinzip völlig neue Frage anzuschneiden. Immerhin glaube ich, daß der Fall, zumindest im einzelnen, nicht unwesentliche Besonderheiten erweist. Doch ist wohl auch rein kasuistisch seine Mitteilung nicht ohne Berechtigung, da er sich jenen selteneren und immer wieder interessanten Erscheinungsformen des fast unübersehbaren Psychogeniegebietes anreicht, die in dem Abenteuerlich-Auffälligen, ich möchte fast sagen: Sensationellen ihres Um- und Auf über das Interesse der Fachkreise hinaus auch dem Laienpublikum nicht unbekannt geblieben sind, ja auch der belletristischen Literatur Stoffe und Themen liefern. Trotzdem die praktische Bedeutung solcher Fälle eher überschätzt werden mag, dürfte eine Revision von auf derartige Krankheitsfälle bezüglichen Kenntnissen nicht ohne Nutzen sein.

Es handelt sich um den 18 jähr. Kadettenschüler A. J., der uns am 22. IV. 1918 aus der Prager Kadettenschule mit folgendem Bericht eingeliefert wurde: Er habe sich Freitag, den 19. IV., am Abend aus der Schule entfernt, nachdem er sein Abgehen bei seinen Kameraden in unauffälliger Weise motiviert hatte (vorher sei er, was ich später erhoben habe, wegen der Nichtbewilligung des Ausganges zum bevorstehenden Sonntage erregt gewesen, schien sich aber wieder beruhigt zu haben). Als J. bis zum nächsten Morgen nicht zurückgekehrt war, wurden die entsprechenden Nachforschungen eingeleitet, die jedoch ganz ergebnislos verliefen. Am 22. IV., am dritten Tage nach seiner Entfernung aus der Schule, wurde Observat mittags zufällig im Vorraume eines der Schulaborte, bewußtlos daliegend, aufgefunden; wie und wann er unbemerkt in die Anstalt zurückgekehrt sein und den Abort aufgesucht haben mochte, war zunächst nicht feststellbar. Es gelang alsbald, ihn zum Bewußtsein zurückzurufen; dabei schien er anfangs verwirrt, klärte sich aber allmählich, blieb aber noch etwas deprimiert, klagte über Kopfschmerzen, schlechten Geschmack im Munde, allgemeine Mattigkeit, Schmerzen in den Beinen. Sein Äußeres war völlig in Unordnung, verwahrlost, seine Kleider waren ganz verschmutzt, Schuhe und Strümpfe durchnäßt, Mantel und Kappe fehlten ihm.

Er vermochte nun weder anzugeben, was mit ihm geschehen war, wußte überhaupt nicht, daß er sich aus der Anstalt entfernt habe, und vermeinte, was das Auffälligste erschien, als er hörte, es sei Montag, daß es sich nicht um Montag, den 22., sondern um Montag, den 15. IV., handle. — *Hierbei stellte sich heraus, daß ihm ab Sonntag, den 14., also für den Zeitraum einer Woche, alle Ereignisse, somit auch alle Umstände jener Tage, während welcher er in der Schule ganz unauffällig sich verhalten hatte, seiner Erinnerung entschwunden waren.* Über seinen Verbleib während der 3 Tage seiner Abwesenheit aus der Schule wußte er nicht das Mindeste anzugeben, glaubte im Vorraume des Abortes, ohne sich aber klar zu sein, wie er dahin gelangt sei, von Unwohlsein befallen worden zu sein und fürchtete nur, so, als ob sonst nichts geschehen wäre, zu der um 12 Uhr beginnenden Unterrichtsstunde zu spät zu kommen.

Soweit ging der gesicherte Tatbestand bei der Einbringung des Pat. in unsere Abteilung. Die nächsten Tage brachten dann in die dunkle Affäre allmählich Aufklärung. Zunächst traf an einen Anstaltszögling ein Brief des J. ein, den dieser während seines Fernseins von der Anstalt aus Gablonz an jenen gerichtet hatte. Diesem Briefe war zu entnehmen, daß J. unter Benutzung der verschiedensten Fahrgelegenheiten, zum nicht geringen Teile aber zu Fuß, nach Gablonz gelangt war, woselbst er seine dort wohnenden Verwandten aufgesucht hatte. Ein wenig eindeutiger Passus des Briefes läßt vermuten, daß Pat. zunächst *einen Selbstmordversuch beging*, indem er sich (in der Nähe Prags?) in die Moldau stürzte, dann aber sein Vorhaben aufgab, ohne daß aus seinen Zeilen nähere Motive ersichtlich waren. Inzwischen langte von den Gablonzer Verwandten des J. ein Bericht ein, der allerdings, von der Vorsicht getragen, dem J. nicht zu sehr zu schaden, nicht nach allen Richtungen die gewünschten, sicherer Aufklärungen zu erbringen vermag. J. sei unvermutet bei ihnen eingetroffen, schien sehr erregt, sprach wenig, doch war er völlig bei Besinnung; sein Kommen rechtfertigte er nur unzureichend und motivierte sein deroutes Aussehen mit der Angabe, daß er ins Wasser gestürzt sei. Schließlich ließ er sich, scheinbar ohne Widerstand, bewegen, in die Anstalt zurückzukehren.

Das sicherlich wichtigste Dokument, weil nicht in unser delphini gehalten, der Brief an den Freund, ist ein im ganzen recht wirres Schriftstück, von unklaren, religiösen Gefühlen getragen, gibt einer schwärmerischen, fast krankhaften Liebe zu seinem Freunde Ausdruck und enthält auch ein recht pathetisches, technisch aber nicht übles Gedicht.

Die nun weiter gepflogenen, anamnestischen Erhebungen ergaben eine Reihe interessanter, zunächst miteinander schwer vereinbarlich erscheinender Momente. Dem Pat. ferner stehende Kameraden, sowie seine Lehrer stellen ihm, namentlich bezüglich seiner Intelligenz, das beste Zeugnis aus Pat., einer der besten Schüler der Anstalt, erfreut sich allgemeiner Beliebtheit, erschien übrigens den meisten seiner Vorgesetzten und Mitschüler als völlig unauffälliger, normaler Mensch. Dagegen gaben nachträglich intimere Freunde des J. Manches an, dessen Bedeutung erst in andern Zusammenhänge verständlich werden mag. Wie der Vater erklärt, bot die Vorgeschichte seines Sohnes bis auf angeblich hemikranische Anfälle, an denen dieser öfters gelitten habe, nichts von den Eltern als ausgesprochen krankhaft erschienenen Umständen. Hereditär belastende Momente fehlen. *Wohl habe aber J. schon als Kind Neigung zur Produktion phantastischer Einfälle gezeigt*, habe gern „herumgeprotzt“, namentlich in stereotyper Art immer behauptet, wenn er irgendwo etwas Schönes gesehen hatte: „das habe ich auch, zu Hause, in meiner Kammer.“ Habe man ihn später über diese Ungereimtheiten näher ausfragen wollen, sei J. ausgewichen, habe nichts davon wissen wollen. In der Kadettenschule wurden nun von einzelnen seiner Mitschüler, die mit J. näheren Umgang hatten, *ähnliche Auffälligkeiten* bei ihm wahrgenommen, *die zu seinem sonst korrekten Wesen in Widerspruch standen*. — Er habe sich darin gefallen, seinen nächsten Freunden vielerlei, ganz absonderliche Abenteuer aus seinem Leben zu erzählen, habe sich gerne seiner unvollkommenen Erziehung gerühmt, die er bei Verwandten in Dresden erhalten habe, vermochte stets so viel Einzelheiten aus jener Zeit darzulegen und sich in langen Beschreibungen der damaligen

Verhältnisse und auch der Stadt selbst zu ergehen, daß kaum ein Zweifel möglich war, daß er jene Stadt genauest kennen müsse (obgleich er überhaupt nie dort gewesen ist). Er sprach von seinem dort lebenden Onkel, einem Obersten, berichtete später, daß dieser in Flandern gefallen sei, bezeichnete diesen Mann nun in schwärmerischer Weise als sein leuchtendes Vorbild, dem er immer nachstreben wolle. Häufig sprach er auch von einem Inder, der ihm im Hause dieses Oheims Privatunterricht erteilt habe. Es fiel auch einzelnen Mitschülern auf, daß der sonst so brave Schüler J. wiederholt, auch während des Unterrichtes, allerlei für sich niederschrieb, dann aber die Scripten und Notizen sogleich vernichtete; dabei habe er immer auffällig viel gelesen.

In der letzten Zeit schloß er sich mehr einem bestimmten Zögling, (jenem Briefempfänger), an, bezeichnete diesen den anderen gegenüber, obgleich er ihn erst wenige Monate kannte, als seinen Kindheitsgespielen, mit dem ihn jahrelange Bande verknüpften, und ertrug gegen ihn eine überschwängliche, maßlose Liebe zur Schau. Diesem Freunde gegenüber äußerte er sich auch seit längerem von einem Plane, nach Deutschland gehen zu wollen, da die Schule ihn nicht mehr befriedige, behauptete, alle nötigen Dokumente (Auslandsbewilligung usw.) sich verschafft, auch die bestimmte Zusage erhalten zu haben, draußen eine besondere Ausbildung als Instruktor für die türkische Armee genießen zu können. In dieser Zeit soll er sich auch seiner Mutter gegenüber über verschiedene hohe Auszeichnungen und Ehren, die ihm in Aussicht stünden, in kindlicher Art geäußert haben. Nicht lange vor dem Verlassen der Anstalt habe er dann auch seinem Freunde bestimmter erklärt, das Eintreffen der Abreisebewilligung nicht abwarten, sondern durchgehen zu wollen. In den letzten Tagen war dem J. eine geringfügige Arreststrafe (wegen unerlaubten Rauchens) zudiktiert worden, die ihn in eine völlig unbegreifliche, starke Aufregung versetzte; J. erklärte auch, die Strafe nicht antreten zu wollen, er werde den Arrest nicht betreten.

J. war von seiner Einbringung in unsere Abteilung an, während einer mehrwöchigen Beobachtung, in seinem ganzen äußeren Verhalten völlig unauffällig. Manches in seinem Wesen mochte vielleicht, besonders anfangs, einen gewissen manirierten Anstrich zeigen, seine Art, mit Ärzten und Vorgesetzten zu verkehren, hatte vielleicht etwas übertrieben Unterwürfiges, Unfreies an sich, doch fehlten ausgesprochenere, akute Krankheitszeichen nach jeder Richtung. Die somatische Untersuchung ergab keine Abweichung von der Norm, namentlich fand sich auch nichts von hysterischen Stigmen. J. stand dem Umstande seiner Anhaltung in einer psychiatrischen Abteilung anscheinend ganz ohne Verständnis gegenüber. Er negierte stetig, davon zu wissen, was mit ihm geschehen sein sollte, bat immerfort um Aufklärung, wobei er den ihm gewordenen Mitteilungen ganz ratlos, öfter direkt amüsiert und immer durchaus ungläubig gegenüberstand. Von Belang ist ein von seinen Freund gerichtetes Schriftstück, das J. aus unserer Abteilung herauszuschmuggeln versuchte. Dieses gibt so recht seinem naiven Nichtverstehen des mit ihm vorgehenden sonderbaren Ausdruck, wobei er seinen Freund bittet, ihm alles aufzuklären, da er allein nicht mit sich ins Reine kommen könne. Alle dem J. vorgehaltenen Einzelheiten wurden von ihm immer

wieder in Abrede gestellt. Das Schriftstück aus Gablonz erkannte er wohl der Schrift nach als das seine, wußte aber ebensowenig mit dem Inhalt desselben etwas anzufangen, wie er auch unbedingt behauptete, niemals in seinem Leben gedichtet zu haben, erklärend, etwas derartiges „Schönes“ brächte er garnicht zustande, eine so pathetische Sprechweise sei ihm völlig fremd. Der Konfrontation mit den Anstaltsfreunden, die ihm verschiedene, auf seine Fluchtabsichten hinweisende Auffälligkeiten vorzuhalten hatten, begegnete er mit völliger Ruhe, schien durchaus nicht betreten, durchaus wie einer, der ein gutes Gewissen hat, sich frei weiß von jeglicher Schuld.

Von ganz ungewöhnlichem Interesse ist es nun, daß *nicht nur für die Flucht und die unmittelbar mit dieser zusammenhängenden Zeitumstände, sondern auch für alle früheren, sich doch vielfach über zumindest viele Monate hinaus erstreckenden, vorher angeführten, phantastischen Angaben, dem J. ebenfalls durchaus jede Erinnerung fehlte.* Den diesbezüglichen Fragen und den eingehenden Erörterungen aller so lange Zeit hindurch stetig festgehaltenen bzw. wenigstens zeitweise immer von neuem produzierten Momente gegenüber blieb Pat. kühl und anscheinend verständnislos, desgleichen als seine Freunde ihm davon sprachen, kritisierte selber das Sinnlose dieser seiner vorgeblichen Behauptungen in sachlich richtiger Art, wunderte sich, daß man von ihm etwas derartig Unsinniges überhaupt glauben könnte.

Er äußerte schließlich nur einen Wunsch, „Ruhe zu haben“ und wieder seine Studien fortsetzen zu können. Später wurde er von der Schule beurlaubt, in häusliche Pflege entlassen.

Ehe ich auf eine Würdigung des Falles und kurze theoretische Erörterungen eingehe, möchte ich hervorheben, daß der Kasus in seiner Bedeutung, was nicht ohne Belang ist, in den wesentlichen Punkten dem Friedensmateriale entspricht, d. h. durch keinerlei, wenigstens unmittelbar, mit den Kriegsverhältnissen zusammenhängende Zweideutigkeiten getrübt erscheint.

Um gleich von vornherein einem wichtigen Einwand zu begegnen, habe ich vorwegzunehmen, daß kaum, woran zuerst hätte gedacht werden können, die ganze Angelegenheit unseres Kranken etwa als hysterische, konstruierte Phantasietat und theatralische Handlungsweise in dem Sinne aufgefaßt werden kann, als wollte der Kranke, zunächst mehr oder weniger willkürlich, sich interessant machen und seiner Umgebung Kopfzerbrechen bereiten, um dann aber etwa alles einfach abzuleugnen. Er erscheint vielmehr keineswegs als Beherrscher der Situation, sondern bei der Sache recht tief engagiert. Je eingehender wir uns mit den Einzelheiten beschäftigten, je mehr man den Fall aufzulösen versuchte, um so mehr mußte die Annahme, daß alles nur Produkt willkürlicher Konstruktion des Kranken sei, an Wahrscheinlichkeit verlieren, ohne allerdings völlig widerlegbar zu sein. Von Wichtigkeit ist in

dieser Richtung der vom Kranken aus unserer Abteilung hinausgeschmuggelte Brief, der, nicht für Ärzte bestimmt, als Dokument für die Gutgläubigkeit des Patienten dienen und kaum als psychotisches Vortäuschungserzeugnis aufgefaßt werden kann. Wenn vielleicht früher auch Pat. von der Absicht geleitet gewesen sein mochte, seiner Umgebung etwas vorzumachen, wenn vielleicht die angeführten Phantasiegeschichten, mit denen Pat. früher seine Umgebung zu beschäftigen versuchte, von dem entschieden Krankhaften abgesehen, Zweifel an seiner Ehrlichkeit schaffen könnten und der Möglichkeit eines nicht willkürfreien Tuns Raum geben, so ist er schließlich den für die anderen bestimmten, demonstrativen Momenten, deren Beherrschung er allmählich verlor, selbst erlegen, wie etwa der Hysterische, der an einer zunächst nur hysterisch funktionellen Dyspnoe schließlich einmal doch zugrunde gehen kann. Ich will sagen, daß eine weitere Auseinandersetzung über den Fall nur dann Zweck hat, wenn wir an die Echtheit der Amnesie wirklich glauben; und nur so mag ich meine weiteren Ausführungen verwendet wissen.

Betreffs der wichtigeren Symptomanalyse bei dem dargelegten Krankheitsfalle ist es nun zunächst ohne weiteres klar, daß wir es mit einem *Zustand von Fugue* zu tun haben, einem anscheinend triebhaft vor sich gehenden und doch mehr oder weniger planmäßigen Entweichen, wobei in diesem Falle, was im allgemeinen aber nicht unbedingt nötig ist und was vom Mechanismus bzw. der Art der krankhaften Verursachung des Wandertriebes abhängig erscheint, für die *Flucht ein völliger Erinnerungsausfall* besteht. Das Besondere in unserem Falle ist aber, daß hier auch eine den Zeitraum der ganzen, vorangehenden Woche in sich fassende, *retrograde Amnesie* nachweisbar ist. Bei fugue-artigen Zuständen ist das Vorkommen einer rückläufigen Erinnerungslücke etwas immerhin nicht durchaus Gewöhnliches und gibt zu mancherlei Erwägungen Anlaß.

Die *retrograde Amnesie* im eigentlichen Sinne des Wortes betrifft jenen rückwirkenden Erinnerungsausfall, der eine völlig normale, normal durchlebte, durchaus ungestörte Bewußtseinsphase in sich begreift, und kommt, so ausgesprochen, nur bei plötzlich einsetzenden Schädlichkeiten, besonders bei Traumen vor, bei denen sie auch wohl am besten studiert erscheint. Sie wird vorwiegend, mit mehr oder weniger Recht, so auch neuestens in der Kriegspsychiatrie, was allerdings nicht durchaus zugegeben werden kann, in erster Linie auf organische Hirnprozesse bzw.

anatomische Gehirnschädigungen zurückgeführt, doch kann keineswegs ihr Vorkommen auch bei rein funktionellen Zerebralstörungen bestritten werden. Ich verweise z. B. auf die pathologischen Affektzustände und verwandte, psychotische Zustandsbilder, bei welchen nicht nur die Affekthandlung selbst, sondern vielfach die ihr vorangehenden, manchmal aber auch längere Zeit zurückreichenden Momente der Auslöschung durch den Erinnerungsausfall unterliegen. Allerdings, und *etwas Ähnliches könnte auch für unseren Fall bedeutungsvoll sein*, handelt es sich hierbei meist um diejenigen Umstände, für welche die eigentliche pathologische Tat eine Art Höhepunkt bedeutet, bzw. deren letzte Konsequenz sie repräsentiert, somit solche Momente, welche in enger Verknüpfung zu dem eigentlich Krankhaften stehen, als dessen Wurzeln im Normalen sie angesehen werden müssen. Etwas Ähnliches besteht bei der bei Epileptikern zu beobachtenden retrograden Amnesie, wobei vielleicht die *nur scheinbar* normalen Bewußtseinsphasen, die dann mit in die Erinnerungslücke fallen, bereits einem Zustande entsprechen, in welchem die zum epileptischen Ausnahmezustand führende Störung schon irgendwie in Wirksamkeit zu treten begann. In diesen Fällen würde es sich somit nur um einen *scheinbar* normalen Bewußtseinszustand handeln, der jedoch in Wirklichkeit bereits den Keim des Krankhaften in sich birgt.

Wir hätten solcherart allerdings etwas ganz Ungewöhnliches vor uns, wenn bei unseren Kranken mit der pathologischen Tat der Fugue zugleich eine wirklich absolut freie Bewußtseinsphase rückwirkend ausgelöscht worden wäre. Es ergibt sich jedoch, daß die Flucht unseres Kranken nur das letzte Glied in einer Reihe vorangehender, sozusagen *intervallär* aufgetretener, psychotischer Momente darstellt, und wir dürfen annehmen, daß der Kranke trotz äußerlicher Unauffälligkeit bereits mehrere Tage vor seiner Triebhandlung von der Absicht, sie durchzuführen, völlig erfüllt war und offenbar hierbei oder hierdurch schon in einem relativ abnormen Bewußtseinszustand sich befand. Es ist als besonders lehrreich auf sein unauffälliges, korrektes Verhalten während der ganzen vorangehenden Woche hinzuweisen, obgleich diese schon dem Bannkreis der Störung zugehört. Ebenso ist es von diesem Gesichtspunkte aus interessant, wenn auch bereits genügend bekannt, daß der Kranke während der Fugue, also in einem Zustand ausgesprochen veränderten Bewußtseins, eine Reihe offenbar ganz geordnet erscheinender, vielfach weitgehend komplizierter Handlungen vollführt; für seine Angehörigen in Gablonz

z. B. zwar aufgeregt, jedoch sonst normal erscheint. Wir haben in diesem Falle die immerhin seltene Gelegenheit, über den Kranken während seiner Bewußtseinsstörung etwas Näheres zu erfahren. Hierzu ist besonders hervorzuheben, daß es ihm, in Kriegszeiten eher ein erschwerender Umstand, möglich war, in Uniform, dabei offenbar ohne zureichende Geldmittel, von hier bis nach Gablonz zu gelangen, was kaum der Fall gewesen wäre, wenn er sich nach außenhin irgendwie wesentlich auffällig gezeigt hätte. Warum seine Erinnerungslücke gerade an einem bestimmten Tage, und so scharf abgeschnitten, einsetzt, bleibt unaufgeklärt. Vielleicht hängt dieser Umstand mit einem besonderen, affektbetonten Erlebnis irgendwie zusammen, ohne daß dessen Reproduktion durch den Versuch einer Psychoanalyse sich hätte hervorrufen lassen.

Die zweite, noch wichtigere der zu diskutierenden Auffälligkeiten betrifft die *von dem Kranken so häufig produzierten, phantastisch-abenteuerlichen Ideen, die zunächst den Anschein schaffen, daß es sich hierbei um eine Pseudologia phantastica handle*. Diese vor allem bei Hysterischen und Degenerativ-Minderwertigen, (was vielleicht dasselbe ist), vorkommende, psychotische Erscheinung ist in vielem nur die pathologische Steigerung des Lügens überhaupt und findet ihr normales Paradigma einerseits in der Renommisterei des Aufschneiders und im phantastischen Konfabulieren der Kinder, bei welchen, wie auch bei den erwachsenen, phantastischen Pseudologen, die Störung vielfach der *überwuchernden Phantasietätigkeit*, (vielfach ohne weitere, tiefergreifende, unterbewußte Wurzeln), entspringen mag, ohne dabei im Kindesalter bereits unbedingt als krankhaft angesehen werden zu dürfen. Während aber der normale Lügner gleichsam über der Situation steht, gibt es von der krankhaften, phantastischen Pseudologie alle Übergänge bis zu jenem Zustand, in welchem das nun schon die Bezeichnung „der Kranke“ rechtfertigende Individuum häufig mehr noch als seine Zuhörer schließlich derart der Suggestion seiner Phantasieprodukte erliegt, daß es selbst häufig nicht mehr entscheiden kann, was wahr, was Ausfluß der eigenen Erfindung sei oder, gar nicht selten, zuweilen erst während seiner Erzählung, völlig auf den Standpunkt kommt, daß es sich bei seinen Konfabulationen um etwas Reales handle, auf dessen Richtigkeit der Kranke Stein und Bein schwören möchte. (In unserem Falle sind es z. B. besonders die Schilderungen Dresdens, die J. mit allen Details der Wirklichkeit auszuschmücken weiß, die dem eben Gesagten entsprechen; was an jenen Kranken *Kraepelins* erinnert, der er-

klärte, dem besten Kenner Kairo so schildern zu können, daß niemand glauben könnte, er sei noch nicht dort gewesen.) Es ist meist der romanhafte oder nicht selten ganz abstruse Größenideen streifende Inhalt des pseudologen Phantasieproduktes, der das Psychopathische solcher Erzähler oder Erzählungen a limine erweist, wobei ich darauf verweise, daß auch die Umgebung unseres Kranken durchaus den Eindruck gewann, er flunkere und renommiere, „mache sich interessant“, was jedoch sonst, in anderen Fällen, durchaus nicht immer so sein muß.

Höchst sonderbar ist es nun, daß *die retrograde Amnesie unseres Kranken sich auf diese seine anscheinend der Pseudologia phantastica zuzurechnenden Momente erstreckt*, ein wohl durchaus ungewöhnlicher Umstand, zumal es sich im einzelnen um Jahre zurückliegende und jahrelang durchgeführte Konfabulationen handelte, was wohl zur Erwägung verleiten kann, ob hier nicht statt oder neben wirklicher Pseudologie ein anderes Phänomen anzunehmen sei, ob nicht eine tiefere Störung vorliege und alle Phantasieproduktionen einem transitorisch relativ getrüben Bewußtseinszustande entspringen, falls es sich eben nicht um eine erst jetzt erfolgende, *hysterische Verdrängung* aller dieser Momente handelt.

Der Pseudologe zeigt in erster Linie eine Art *Expansivbedürfnis* und erscheint nicht so sehr geleitet, *sich, als vielmehr seiner Umgebung* etwas einzureden, allerdings, um sich interessant zu machen und mit einem gewissen Nimbus zu umgeben und auf diese Art, vor sich selbst sozusagen, seine Stellung zu heben, wobei also ein hysterischer Wunschmechanismus auch hier wirksam sein mag. Immerhin bleibt er häufiger, was jedoch nicht immer so bleiben muß, weil er auch oft genug schließlich dem Einflusse seiner eigenen Schöpfungen erliegt, soweit Herr der Sachlage, um etwaigen Konsequenzen seiner eigenen Erfindungen, die ihn mit der realen Wirklichkeit in allzu krassen Konflikt bringen würden, ausweichen zu können.

Bei der Störung, die man als *Tag- oder Wachträumerei* bezeichnet (einer der ersten Beobachter und Bearbeiter dieses Phänomens war A. Pick) haben wir es mehr damit zu tun, daß *nicht so sehr die Umgebung als vielmehr der Kranke*, bei mehr intensiver Ziel- und Zweckrichtung der gestörten Phantasietätigkeit, Objekt und Opfer derselben wird und unter dem Einfluß irgendwelcher, meist angenehmer Einfälle stehend, sich diesen in Hinträumen ergibt, bis nicht selten der Glaube an die Realität ihres Inhaltes

ihn so voll erfüllt, daß er sich erst besinnt, wenn die Folgen etwa einer Handlung, zu der er sich im Wahne der Wunscherfüllung verleiten ließ, an ihn herantreten. Hierbei könnten, da die Bewußtseinsveränderung ausgesprochen ist, Erinnerungslücken eher begreiflicher werden.

Ähnlich verhält es sich mit dem sogenannten *pathologischen Einfall Bonhoeffers*, wobei den Kranken eine meist im Gegensatz zu der ihn bedrückenden, äußeren Wirklichkeit stehende Vorstellung plötzlich mit erreichtem Realitätscharakter derart zu beherrschen beginnt, daß er willenlos in seiner Handlungsweise sich völlig dem Inhalt des für ihn Wirklichkeit gewordenen Einfalles unterwirft und kaum noch einer Korrektur zugänglich scheint.

Bei allen diesen Störungen sind es aber im Gegensatz zur Pseudologie kaum noch oberbewußte Mechanismen, die die Störung lenken und umschreiben. Der Übergang zu hysterischen Wunschedelirien und mehr oder weniger länger dauernden Dämmerzuständen, die in irgendeinem Sinne eine Wunscherfüllung erbringen, ist nun ein fließender. Bei solchen ist eine spätere Erinnerungsstörung dann wohl das gewöhnlichere. *Somit wäre mit Rücksicht auf diese besondere Amnesie anzunehmen, daß es sich bei unserem Kranken, zumindest neben der Pseudologie, um eine Art Wachträumen oder andere tiefergehende Störungen gehandelt haben könnte.*

Wir stehen vor der Tatsache, daß ein Mensch, der äußerlich korrekt, gut begabt und nach vieler Richtung völlig unauffällig ist, als gleichsam zweite Seite seines Ich eine schwärmerisch phantastische Wesensart, ungesunde, romantisch abenteuerliche Neigungen bietet, die zu dem sonst eigentlich recht frischen Jungen gar nicht passen, deren Wurzeln aber in seinem übermäßigen Ehrgeiz gelegen sind, und, mit der Pose der Selbstverherrlichung beginnend, bis zu einer Handlung führen, die den Musterschüler in die extremsten Pflichtenkonflikte führt¹⁾. Die zu diesem gewissermaßen zweiten Ich gehörigen Momente durchflechten sein übriges, normales Leben *und sind nun insgesamt der Amnesie anheimgefallen*. Es ist anzunehmen, daß alle phantastischen Darlegungen, mit denen er seit Jahren an seine Umgebung herantritt, mit der Fugue unter dem gleichen Gesichtswinkel zu betrachten sind, daß diese nur die letzte Steigerung derselben bedeutet und sein Sich-

¹⁾ Die Beziehungen, eine gewisse Verwandtschaft einer solchen Wesenheit zum *paranoischen Charakter* liegen auf der Hand.

Entfernen aus der Anstalt nur die letzte Konsequenz seiner krankhaften Strebungen war, die neben die ihn offenbar irgendwie nicht befriedigende Wirklichkeit eine selbst geschaffene, schönere Welt zu stellen versuchten. Wir haben somit etwas vor uns, was als *Andeutung von hysterischem Doppelbewußtsein, als Ansatz zu jenen Erscheinungen von hysterischem Doppelleben* aufgefaßt werden darf, zu jenen Phänomenen, die schon die älteste Literatur kannte, welche Fälle, immer wieder interessant, in verschiedener Form auch die Aufmerksamkeit des Publikums, nicht zuletzt von der Schaubühne her, auf sich gezogen haben.

Die Diagnose unseres Falles betreffend, habe ich in meiner Darstellung die Annahme, daß es sich um eine hysterische Störung handle, eigentlich schon vorweggenommen. Ich glaube auch wirklich kaum, daß hier etwas anderes zu diagnostizieren wäre. Die Analyse des Kranken, die Form der von ihm dargebotenen krankhaften Erscheinungen sowie deren Inhalt läßt allzudeutlich die typische hysterische Leitlinie erkennen, die Tendenz des Hysterikers, sich von einer Art selbstkonstruierten Piedestals herab zu seiner Umgebung in Beziehung zu setzen und sie auf irgendeine Weise zu beherrschen. Was vielfach, vom Standpunkt moderner Psychoanalyse gesagt, in anderen Fällen das hysterische Krankheitssymptom katexochen, der Krampfanfall, bedeuten kann, nämlich das Mittel, der Umgebung in irgendeinem Sinne zu imponieren, ist bei unserem Kranken zunächst sein an Pseudologie gemahnendes Verhalten, *bis er schließlich selber der eigenen erhöhten Suggestibilität unterlegen ist.*

Echte Fugues kommen bei Erwachsenen sonst noch in epileptischen Zuständen verschiedenster Genese, bei Traumatikern, Alkoholismus und organischen Hirnschädigungen, bei Schwachsinnformen vor, schließlich bei Degenerierten, Dysphorischen, wobei sich alle Übergänge bis zur ausgesprochenen, hysterischen Störung fließend vorfinden. Von den etwa bei Paranoikern manchmal vorkommenden Wanderungen ist hier natürlich ganz abzu-
sehen. Für die Annahme einer organischen Gehirnerkrankung besteht keinerlei Anhaltspunkt. Für Epilepsie spricht, zumindest intervallär, auch nicht das mindeste, die intellektuelle Organisation des Kranken spricht eher gegen diese. Der *Abschluß der Affäre mit einem offenbar anfallsartigen Zustande*, nach dessen Lösung die Amnesie beginnt und alles Frühere, Peinliche, ausgelöscht erscheint, spricht eher für Hysterie. Die Möglichkeit, daß es sich um einen

einem epileptischen Anfall vorangehenden, präepileptischen Dämmerzustand gehandelt haben sollte, kann schon deshalb nicht als zutreffend angesehen werden, weil doch wohl erwiesen scheint, daß die Erscheinungen von Pseudologie bei unserem Kranken mit der Fugue eng zusammengehören; nicht nur, daß wir soloberart eine, wenn ich so sagen darf, *einheitliche, aber in Etappen verlaufende, psychische Störung* vor uns haben, wird schon hierdurch, sowie auch durch den Umstand die Epilepsie-Diagnose noch unwahrscheinlicher, daß eine Pseudologie zur Epilepsie kaum als zugehörig betrachtet werden kann. Die in der Anamnese unseres Kranken erwähnten Migräneanfälle könnten ja nach neueren, heute jedoch wohl schon größtenteils wieder verlassenem Anschauungen, denen gemäß die Hemikranie eine Abortivform der Epilepsie darstellt, an diese denken lassen. Ich glaube nicht, auf Grund dieser doch recht vagen Annahmen die Hysterie-Diagnose revidieren zu müssen, ebensowenig, wie etwa deshalb, weil bei unseren Kranken keinerlei hysterische Stigmen nachweisbar waren.

Was die Prognose bzw. die weitere Zukunft unseres Pat. betrifft, so handelt es sich um eine äußerst schwierig zu klärende Sachlage. Es ist natürlich möglich, daß, abgesehen von der immer zu neuen Attacken begünstigenden, krankhaften Veranlagung, Pat. sozusagen nun mit seinen Störungen zunächst für lange Zeit „fertig“ geworden sein kann, etwa so, als würde er nun, gleichsam unterbewußt, eine Art Abschreckung, eine Art innerer Warnung empfangen haben, ähnlich wie man sich die Wirkung der Elektrizität in Starkstromform bei Hysterikern vorstellt, oder es wäre denkbar, daß nun, mit gewissermaßen erreichter, psychischer Entladung, für lange Zeit „Ruhe“ eintritt. Schließlich wäre möglich, daß Pat. sich aus all diesen Umständen „herauswächst“, zumal es sich bei ihm in vielen psychischen Momenten, so in der, wenn auch zu seiner „zweiten Wesensart“ gehörigen Neigung zu Schwärmerei, zu unklar gährenden Strebungen um etwas wie eine protrahierte Pubertät handeln könnte. Die früher schwerwiegende Frage der weiteren Zukunft des Pat., besonders mit Rücksicht auf die beabsichtigte Offizierskarriere ist ja jetzt wohl gegenstandslos geworden.

Ich habe versucht, das in psychologischen Einzelheiten recht reiche Material meines Falles, der zu mannigfachen Fragestellungen Gelegenheit gab, wenn auch nicht erschöpfend, so doch allseits zu beleuchten.

Zusammenfassend glaube ich, daß der Kasus neben einem Beitrage sowohl zur Frage der Fugue als auch der Pseudologia phantastica, sowie des Etat second, eine gewisse Dignität auch in der Richtung besitzt, als er gewisse Übergänge und Zusammenhänge zwischen diesen einzelnen psychopathologischen Phänomenen ungewöhnlich schön darlegt und solcher Art die Kenntnis von deren psychologischer Entwicklung fördern kann.

Buchanzeigen.

Albert K. E. Schmidt, *Die paroxysmale Lähmung*. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurol. u. Psych. (Förster und Wilmanns). Berlin 1919. H. 18. 56 Seiten. Jul. Springer.

Verf. gibt eine monographische Darstellung der sonst als periodische familiäre Paralyse bekannten Krankheit. Literaturkritik und Schilderung sind klar und übersichtlich. Besonderes Interesse hat Verf. der Pathologie der Symptome und der Ätiologie zugewendet. Ausgangspunkt für das Verständnis ist ihm die völlige Übereinstimmung der histologischen Muskelveränderungen mit denen bei arterieller Ischämie. Die Bewegungsbehinderung beruht nach Verf. auf einer Unerregbarkeit der Muskelfasern, bedingt durch eine vorübergehende Ischämie ihres Parenchyms. Als Ursache kann nur eine anfallsweise auftretende Vasokonstriktion der Muskelfasern angenommen werden, der eine spezifische Disposition des peripheren Vasomotorenapparates zugrunde liegt. Auslösend wirkt für den Anfall höchstwahrscheinlich das zirkulierende Adrenalin. Die Therapie beruht in der Darreichung von Calciumsalzen. Bei den damit behandelten Kranken sind die sonst häufigen Anfälle seit 2 Jahren ausgeblieben.

P. Schröder-Greifswald.

Oswald Bumke, *Die Diagnose der Geisteskrankheiten*. Wiesbaden. 1919. J. F. Bergmann. 657 Seiten, ungeb. 34 M.

B. gibt eine breit angelegte Schilderung der psychischen Krankheitserscheinungen und Symptomenkomplexe; seine häufigen Hinweise auf die Beziehungen psychopathologischer Erscheinungen zu Äußerungen des gesunden Seelenlebens machen die Lektüre dieser Kapitel in besonderer Weise anregend. Daran schließt sich eine nach praktisch-diagnostischen Gesichtspunkten zusammengefaßte Besprechung der Krankheitsformen. Durch Beispiele aus der klinischen Beobachtung werden die Ausführungen erläutert.

Der Schwierigkeit der Diagnose des Krankheitsprozesses bei paranoiden Psychosen sucht B. dadurch gerecht zu werden, daß er neben der paranoiden Form der Schizophrenie und den paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters eine Paraphrenie und eine Dementia phantastica

unterscheidet. Die Bemühung, diese Einteilung zu begründen, zeigt wie unzureichend unser heutiges Wissen dazu ist, wie sehr wir bei derartigen Versuchen der Schwierigkeit ausgesetzt sind, Unterschiede der Krankheitsbilder, die durch Variationen der Intensität und Ausbreitung der Krankheitsvorgänge und durch endogene Momente verursacht sein können, als Äußerungen verschiedener Krankheitsprozesse anzusehen. Die Hoffnung, die B. auf die diagnostische Bedeutung der Änderung der psychischen Pupillenreflexe, der plethysmographischen Volumkurve und der Änderung der Blutgerinnungszeit setzt, geht vielleicht über das hinaus, was diese Untersuchungsmethoden leisten können.

Daß die körperlichen Symptome neben den psychischen bei der Bearbeitung des Stoffes ausführliche Berücksichtigung gefunden haben, entspricht der Tendenz des Buches, den Weg zur Krankheitsdiagnose zu weisen. Unter diesem Gesichtspunkte ist die Symptomatologie der Geisteskrankheiten hier bearbeitet worden. Durch die starke Betonung der Möglichkeiten und Schwierigkeiten, den Krankheitsprozeß zu diagnostizieren, nimmt das Buch unter den psychiatrischen Lehrbüchern eine besondere Stellung ein.

Seelert-Berlin.

(Aus der Provinzial-Heilanstalt und der psychiatrischen Klinik in Bonn.)

Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen.

Von

A. WESTPHAL.

Von *E. Meyer*¹⁾ ist die Aufmerksamkeit zuerst auf die Erscheinung gelenkt worden, daß bei manchen Fällen von *Dementia praecox* die Pupillen bei Druck auf die Iliakalpunkte sich erweitern und dann keine oder minimale Lichtreaktion zeigen. Später hat *Frieda Reichmann*²⁾ unter Zugrundelegung eines großen systematisch von ihr untersuchten Krankenmaterials die gesamten bisher über die „katatonische Pupillenstarre“ (*A. Westphal*) vorliegenden Erfahrungen zusammengefaßt und gezeigt, daß die von mir und von *E. Meyer* beschriebenen Pupillenphänomene eine keineswegs seltene, nicht nur bei alten, sondern auch bei frischen Erkrankungsfällen von Schizophrenie, und zwar sowohl bei den katatonischen wie den paranoiden Formen vorkommende Erscheinung bilden. Da meines Wissens weitere Bestätigungen der Befunde *E. Meyers* bisher nicht vorliegen, gebe ich im folgenden einige Beobachtungen wieder, welche mir für das Auftreten „katatonischer Pupillenstarre“ unter verschiedenen Bedingungen nicht ohne Interesse zu sein scheinen.

Fall 1. Gerhard F., 17 Jahre alt, schwerer katatonischer Stupor mit Remissionen seit 3 Jahren bestehend. Katalepsie mit *Flexibilitas cerea*, pagodenartiges Kopfnicken, Negativismus, Schnauzkrampf, Mutismus. Pat. weicht Nadelstichen nicht aus, muß gefüttert werden, vasomotorische Störungen. Pupillen weit, prompte Reaktion wechselt in ganz unregelmäßiger Weise mit Zuständen ab, in denen die Pupillen auf Lichteinfall starr sind und sich während der Belichtung queroval verziehen. Mitunter ist die Lichtreaktion bei der ersten Beleuchtung „schießend“, und erst bei der zweiten Beleuchtung tritt Erweiterung und Starre ein. Bei *Iliakaldruck* sofort deutliche Erweiterung, querovale Verziehung und Starre der Pupillen, die bei Nachlaß des Druckes verschwindet.

Bei verschiedenen Untersuchungen konnte während des Iliakaldruckes ein fortwährender Wechsel der Pupillenweite und Form mit fortwährendem Wechsel von aufgehobener, träger und prompter Lichtreaktion

¹⁾ Pupillenstörungen bei *Dementia praecox*. Berl. klin. Woch. 1910. No. 40.

²⁾ Über Pupillenstörungen bei *Dementia praecox*. Arch. f. Psych. u. Nervenkunde. 1913. Bd. 53. H. 1.

konstatiert werden. Starre bei bloßer Belichtung und Starre bei Belichtung unter Iliakaldruck auftretend sind häufig nebeneinander vorhanden, mitunter ist nur das Iliakalsymptom nachweisbar, während zu anderen Zeiten die Pupillenreaktion keine Abweichungen von der Norm zeigt.

Die Untersuchung mit dem Pupillometer *Hübners*, durch lebhaftes Augenzwinkern des Pat. erschwert, läßt keine Pupillenunruhe und keine Reaktion auf sensible Reize erkennen.

Fall 2. Carl Br., 21 Jahre alt. Beginn der Erkrankung vor 8 Jahren mit epileptiformen Anfällen, die später nicht wieder aufgetreten sind.

Seit dieser Zeit zunehmend stumpf, zeitweilig Mutismus, stereotype Bewegungen und manirierte Stellungen, liegt fast andauernd in katatonen Haltungen im Bett. Katalepsie mit *Flexibilitas cerea*. Sehr ausgesprochene Echolalie und Echopraxie.

7. VII. 1919. Bei Belichtung reagieren die Pupillen prompt, bei Iliakaldruck Erweiterung und Starre der Pupillen.

10. VII. Lichtreaktion der Pupillen sehr wenig ausgiebig und träge. Bei Iliakaldruck Erweiterung, ovale Verziehung und Starre der Pupillen, die beim Aufhören des Druckes verschwindet.

17. VII. Die Pupillen sind eng, Reaktion auf Licht minimal.

Bei Iliakaldruck starke Erweiterung, Verziehung und Starre der Pupillen.

29. VII. Sowohl bei Iliakaldruck als bei starkem Drücken eines Fingers oder einer schmerzhaften Umschnürung desselben mit einem Faden tritt deutliche Erweiterung der Pupillen, ovale Verziehung und Starre derselben auf, die beim Nachlassen dieser Reize verschwindet.

Die Untersuchung mit dem Pupillometer zeigt bei einer Untersuchung, daß Pupillenunruhe zweifellos, wenn auch in geringem Grade, vorhanden ist. Auf sensorische Reize, Händeklatschen, tritt zu gleicher Zeit mit der echopraktischen Wiederholung des Klatschens, eine deutliche Pupillenerweiterung auf. Bei einer einige Wochen später vorgenommenen Untersuchung ist keine Pupillenunruhe zu konstatieren. Auf starke sensible Reize (Kneifen) tritt keine Pupillenerweiterung auf; auf akustische Reize war einmal zugleich mit der echolalischen Wiederholung des Wortes eine geringfügige Erweiterung der Pupille festzustellen.

Ich möchte besonders hervorheben, daß Pat. allen diesen Untersuchungen nicht den geringsten Widerstand entgegengesetzt, sondern durch seine „befehlsautomatische Folgsamkeit“ ein besonders geeignetes Objekt für dieselben darstellt¹⁾.

Fall 3. Käthe M., 21 Jahre alt. Beginn des Leidens vor 6 Monaten mit einem Depressionszustand. Jetzt vollkommen apathisch, stark negativistisch, Mutismus, muß gefüttert werden, mit Urin und Stuhl unrein. Auf Nadelstiche lebhaftes Schmerzäußerungen. Bei der Aufnahme (6. VI 1919) prompte Lichtreaktion der Pupillen. Am 28. VI. erscheint die rechte Pupille bei Belichtung starr — die Starre verschwindet nach einigen Belichtungen wieder. Bei Druck auf die Iliakalpunkte tritt wiederum Starre ein, um beim Nachlassen des Druckes zu verschwinden.

1. VII. Lichtreaktion der Pupillen prompt. Bei Druck auf die Iliakalpunkte werden sie weit, oval verzogen und lichtstarr. Bei allen folgen-

¹⁾ Das Resultat seiner experimentellen Untersuchungen über die bei diesem Pat. beobachteten Pupillenstörungen hat Herr Dr. Löwenstein in der folgenden Arbeit mitgeteilt.

den Pupillenuntersuchungen gelingt es regelmäßig, durch Druck auf die Iliakalpunkte Erweiterung, Verziehung und Starre oder fast aufgehobene Lichtreaktion hervorzurufen. Trotz des starken Negativismus der Pat. stoßen die Pupillenuntersuchungen auf keinen Widerstand, lassen sich ohne Schwierigkeit ausführen.

Durch diese Fälle werden die Beobachtungen *Meyers* bestätigt. Der Umstand, daß ich das Iliakalsymptom bei drei lose aus meinem Krankenbestand herausgegriffenen Fällen von Katatonie in den letzten Wochen nachzuweisen imstande war, weist, in Übereinstimmung mit den Befunden *Fr. Reichmanns* darauf hin, daß es sich um keine ganz seltene Erscheinung handelt. Besonders bemerkenswert scheint mir die Tatsache zu sein, daß meine Beobachtungen zeigen, daß zwischen der von mir beschriebenen „katatonischen Pupillenstarre“ und dem „Iliakalsymptom“ *E. Meyers* ganz nahe Beziehungen bestehen. Beide Erscheinungen kommen nebeneinander vor und können miteinander abwechseln. Man erhält den Eindruck, als ob der Druck auf die Iliakalgegend ein besonders geeignetes Moment bildet, um diejenigen Bedingungen bei den katatonischen Kranken hervorzurufen, unter denen die eigenartigen Veränderungen der Lichtreaktion, der Form und der Größe der Pupillen auftreten, welche die „katatonische Starre“ kennzeichnen. Auf die Verwandtschaft der katatonischen und hysterischen Pupillenstörungen ist wiederholt von mir hingewiesen worden, und auch *Bumke*, *Reilich*, *E. Meyer*, *Fr. Reichmann* u. A. heben die nahen Beziehungen dieser Erscheinungen hervor. *Bumke*¹⁾ betont, daß besonders *E. Meyers* Beobachtungen „mit Nachdruck auf die vollkommene Analogie der katatonischen und hysterischen Pupillenstarre hinweisen“. Demgegenüber ist das Resultat der eingehenden Untersuchungen *Fr. Reichmanns* auffallend, welche einen Unterschied in dem Verhalten der Pupillen bei Hysterie und Dementia praecox in dem Umstand feststellen zu können glaubte, daß sie bei Hysterischen durch Ovarialdruck zwar in 76,9 pCt. aller Fälle deutliche Ovarie mit Pupillenerweiterung, niemals aber eine Beeinträchtigung der Lichtreaktion wie bei der Dementia praecox nachzuweisen imstande war. Daß jedoch auch dieser Unterschied im Verhalten der Pupillen bei Katatonie und Hysterie kein durchgehender ist, zeigte mir folgende Beobachtung:

Peter Sch., 26 Jahre alt, aufgenommen 22. V. 1919, erkrankte durch Schreck beim Platzen eines Autoreifens an Krämpfen. Es handelt sich um hysterische Anfälle mit Bogenbildung, wildem Umherwälzen usw., die leicht durch Druck auf die Bulbi künstlich provoziert werden können.

¹⁾ Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 267.

Während der Anfälle ist es nicht möglich, die Lichtreaktion der Pupillen zu prüfen. Nach dem Anfall liegt Pat. anscheinend leicht benommen, ruhig mit weit geöffneten Augen da, so daß eine Untersuchung der Pupillen ohne jede Schwierigkeit gelingt. Dieselben sind weit, queroval verzogen und reaktionslos auf Lichteinfall. Die Erscheinung ist so lange andauernd, daß sie in der Klinik den Zuhörern gut demonstriert werden konnte. Bei diesem Pat. gelingt es ganz unabhängig von Anfällen durch Druck auf die Iliakalgegend, ohne daß sich der Bewußtseinszustand irgendwie nachweisbar verändert, und ohne daß Muskelspannungen oder Änderungen der Atmung zu erkennen sind, Pupillenerweiterung, Verziehung und Starre hervorzurufen, die sofort mit Aufhören des Druckes verschwindet.

Dieser Fall lehrt, daß das Iliakalsymptom auch bei Hysterie vorkommt, sich nicht nur bei der Dementia praecox findet.

Die Hervorrufung der „katatonischen Starre“ durch sensible Reize bietet der Erklärung zurzeit noch Schwierigkeiten.¹⁾ Daß die mydriatische Starre bei Dementia praecox-Kranken nicht wohl auf eine besondere Ansprechbarkeit der Psychoreflexe zurückgeführt werden dürfte, da das Fehlen dieser (und der sensiblen) Reflexe gerade für Dementia praecox charakteristisch sei, ist von Bumke (l. c.) ausgeführt worden, und auch Fr. Reichmann (l. c.) hat sich in diesem Sinne geäußert. Die zweite meiner oben mitgeteilten Beobachtungen zeigt, daß das Verhalten der sensorischen Reflexe der Pupillen bei demselben Katatoniker zu verschiedenen Zeiten ein verschiedenes sein kann. Es wäre zur Klärung dieser Verhältnisse von Interesse, Dementia praecox-Kranke, welche das Symptom der „katatonischen Starre“ zeigen, systematisch in verschiedenen Phasen ihrer Krankheit auf das Vorkommen der Psycho- und sensiblen Reflexe zu untersuchen, um festzustellen, ob nicht in diesen Fällen das typische Fehlen derselben episodisch durch das Wiederauftreten dieser Reaktionen, vielleicht sogar durch eine vorübergehende Steigerung derselben unterbrochen werden kann, in ähnlicher Weise, wie ja auf psychischem Gebiete der Wechsel von Stupor und Erregungszuständen für viele Fälle katatonischer Erkrankung charakteristisch ist. Daß das Auftreten und das Verschwinden der „katatonischen Pupillenstarre“ in der Tat von dem allgemeinen psychischen Zustand des Pat. wesentlich abhängig ist, haben mir eine Reihe von Beobachtungen gezeigt, die sich mit meiner Annahme im Einklang befinden, daß die Pupillenstarre bei Katatonie und Hysterie in engem Zusammenhang mit kortikalen Erregungen und den durch diese bedingten vaso-

¹⁾ Es ist mir in letzter Zeit wiederholt gelungen, durch sensible Reize (Kneifen der Ohren) bei Katzen Pupillenerweiterung mit Trägheit der Lichtreaktion bis zur Starre hervorzurufen. Das Pupillenphänomen ist nicht konstant vorhanden.

motorischen Störungen steht, die wiederum mannigfache, noch wenig geklärte Beziehungen zu Spannungszuständen der Körpermuskulatur besitzen. Es scheint, wie *Bumke* sagt, bei der katatonischen Pupillenstarre „ein besonderer psychischer Mechanismus wirksam zu sein, der mit einer bloßen Steigerung sensibler Reaktionen nicht identifiziert werden darf“. Wir können uns der Ansicht *Bumkes* nur anschließen, daß die verschiedenartigen bei der Katatonie zu beobachtenden Pupillenphänomene überhaupt durch einen einheitlichen Faktor nicht zu erklären sind, und daß wir insbesondere von dem Verständnis der mannigfachen Veränderungen der Pupillenform bei der Katatonie und bei den anfallsartigen hysterischen Zuständen noch weit entfernt sind. Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß Prof. *Pick* (Prag), wie *Bumke* anführt, daran denkt, daß es bei Kranken, die sich der Untersuchung widersetzen, durch das Pressen und sonstige Muskelkontraktionen zur Verengerung der Pupillen und zur Starre derselben kommen kann, aber dabei die Frage offen läßt, ob die von mir beschriebene „katatonische Pupillenstarre“ vielleicht auf diese Weise zu erklären sei. Daß diese Pupillenphänomene nicht auf den von *Pick* angeführten Momenten beruhen, geht mit Sicherheit aus dem Umstand hervor, daß sich alle bei der Katatonie (und Hysterie) beobachteten Pupillensymptome mit voller Deutlichkeit auch in Fällen finden, die der Untersuchung nicht den geringsten Widerstand entgegensetzen, nicht Pressen, bei denen nicht einmal ein Auseinanderhalten der Lider nötig ist, um das Pupillenspiel zu beobachten. Besonders wichtig scheint mir die Feststellung dieser Tatsache für die Beurteilung der eigenartigen Formveränderungen der Pupillen zu sein, da *Piltz*¹⁾ experimentell durch elektrische Reizung der Nervi ciliares bei Tieren Formveränderungen der Pupillen beschrieben und abgebildet hat, die den von mir bei katatonischen Stuporen beschriebenen, speziell der „Tropfenform“ sehr ähnlich sind, so daß an die Möglichkeit gedacht werden muß, daß die Formveränderungen der Pupillen bei der Katatonie vielleicht durch mechanische Reizung dieser Nerven bei der Untersuchung verursacht sein könnten, eine Annahme, die durch die Feststellung der Erscheinung an Pupillen von Augen, die bei der Untersuchung überhaupt nicht berührt werden, hinfällig wird. Der Schluß, welchen *Piltz* aus seinen Experimenten zieht, daß die Formveränderungen der Iris auf krankhaften Zuständen (Reizung, Parese, Paralyse) einzelner Abschnitte der-

¹⁾ Über den diagnostischen Wert der Unregelmäßigkeiten des Pupillarrandes bei den sogenannten organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Zbl. 1903. S. 721.

selben beruhen, scheint mir für die Deutung der vorübergehenden Formveränderungen der Pupillen bei der Dementia praecox nicht ohne Interesse zu sein. Meine früher ausgesprochene Annahme¹⁾, „daß die eigentümlichen Veränderungen der Pupillenform bei der Katatonie für die Auffassung des Krankheitsprozesses insofern von Bedeutung sein dürften, als sie nicht einheitlich zu erklären sind, vielmehr auf das Nebeneinandervorkommen von spastischen und paretischen Zuständen in der Irismuskulatur hinweisen“, findet in den *Piltzschen*²⁾ Tierversuchen, welche zeigen, daß in der Tat einzelne Abschnitte der Iris in besonderer Weise krankhaft reagieren können, eine Stütze.

Beobachtungen aus der letzten Zeit haben mir gezeigt, daß die für die „katatonische Pupillenstarre“ wesentlichen Erscheinungen auch bei andersartigen Erkrankungen vorkommen können, und zwar betreffen beide in Betracht kommende Fälle Krankheitszustände, in denen abnorme Innervationsvorgänge des Muskelapparates in Gestalt myoklonischer Zuckungen im Mittelpunkt der Symptomenkomplexe stehen. In der ersten Beobachtung, in der es sich um einen Fall von Myoklonusepilepsie handelt, konnte ich³⁾ die auffallende Tatsache konstatieren, daß während einer langen Beobachtungszeit die Pupillen einen fortwährenden Wechsel zwischen erhaltener und aufgehobener, mitunter auch träger Lichtreaktion bald einseitig, bald doppelseitig zeigten, ganz unabhängig von den epileptischen Anfällen. In dem zweiten diagnostisch noch nicht geklärten Fall einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems, der sich noch in unserer Beobachtung befindet, in dem ebenfalls klonische Zuckungen von Muskelgruppen des Rumpfes und der Extremitäten die auffallendste Erscheinung des vielgestaltigen Krankheitsbildes darstellen, kann ebenfalls während der bisherigen Krankenhausbeobachtung seit einem halben Jahre bei systematischen, fast täglich durchgeführten Untersuchungen, ein Wechsel der Lichtreaktion der Pupillen ganz ähnlich dem bei dem Falle von Myoklonusepilepsie festgestellt werden. Ein analoges Verhalten, was den Wechsel der Lichtreaktion der Pupillen betrifft, habe ich bei einer Reihe von jahrelang von mir beobachteten Fällen von katatonischem Stupor

¹⁾ Weiterer Beitrag zur Pathologie der Pupille. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 38.

²⁾ *Anmerkung*: Interessant ist die von *Piltz* in dieser Arbeit angeführte Beobachtung bei einem neugeborenen Kinde, dessen Pupillen nicht ganz kreisrund waren, sondern die verschiedensten Formen, welche aber fortwährend ineinander übergingen, annahmen, ganz ähnlich dem Verhalten der Pupillen mancher Fälle von Katatonie.

³⁾ Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 60.

beobachten können, bei denen die Innervationsstörung der Iris nicht wie gewöhnlich eine mehr flüchtige, sondern während eines langen Krankheitsverlaufes immer wieder zu beobachtende Erscheinung bildete. Eine Erklärung für diese bei myoklonischen Symptomenkomplexen beobachteten Pupillenphänomene vermag ich nicht zu geben und beschränke mich darauf, auf das Vorkommen der betreffenden Erscheinungen bei klinisch differenten Zuständen hinzuweisen, die aber das Gemeinsame haben, daß Innervationsstörungen des willkürlichen Muskelapparates in den Krankheitsbildern hervortretende Erscheinungen bilden, eine Tatsache, die mit Hinsicht auf die wechselnden Spannungszustände der Muskeln bei der Katatonie und ihrer eventuellen Bedeutung für das Zustandekommen der „katatonischen Pupillenstarre“ beachtenswert ist.

Ich habe in dieser Darstellung nur von der Lichtreaktion der Pupillen gesprochen, ohne das Verhalten der Konvergenzreaktion zu erwähnen. Zusammenfassend hebe ich deshalb hervor, daß es sich in sämtlichen mitgeteilten Beobachtungen, wie die längere Beobachtung der Pupillenphänomene zeigte, um absolute Starre der Pupillen gehandelt hat, da ein Fehlen der Konvergenzreaktion vorübergehend stets zu konstatieren war, so daß das Auftreten einer Konvergenzreaktion, wie es wiederholt festgestellt wurde, nur als Stadium im Verlauf einer absoluten Starre aufgefaßt werden konnte, wie ich das schon in meinen früheren Veröffentlichungen und vor kurzem wieder bei der Beschreibung des Verhaltens der Pupillen bei dem Falle von Myoklonusepilepsie (l. c.) des näheren ausgeführt habe. Wenn ich bei meinen Untersuchungen von Fällen katatonischer Pupillenstarre das Erhaltensein der Konvergenzreaktion auch nicht so überwiegend häufig nachzuweisen imstande war, wie *Fr. Reichmann* (l. c.), die in ihren zahlreichen Beobachtungen nur ganz vereinzelt Störungen der Konvergenzreaktion sah, muß ich doch auf Grund meiner neueren Erfahrungen sagen, daß in der Tat das Erhaltensein der Konvergenz bei Fehlen der Lichtreaktion relativ häufig bei Katatonie *vorübergehend* beobachtet wird, eine Tatsache, die wegen der Möglichkeit der Verwechslung mit der echten reflektorischen Starre von praktischer Bedeutung ist.

Wiederholte Untersuchungen der Pupille werden jedoch den für die Dementia praecox charakteristischen Wechsel im Verhalten der Licht- und Konvergenzreaktion, in Verbindung mit den häufig zu beobachtenden eigenartigen Formveränderungen, die richtige Auffassung der Pupillenerscheinungen in der Regel bald ermöglichen.

(Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Westphal.])

Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonischen Pupillenveränderungen.

Von

Dr. OTTO LÖWENSTEIN,
Anstaltsarzt.

Es ist eine heute fast allgemein anerkannte Tatsache, daß jeder psychische Prozeß beim gesunden Menschen von Veränderungen der Pupillenweite begleitet wird. Gibt man z. B. einer gesunden Versuchsperson auf, die Schläge eines Metronoms zu zählen, und beobachtet gleichzeitig mit einer geeigneten z. B. der Westienschen Lupe die Pupillen, so kann man feststellen, daß diese den Metronomschlägen parallel gehende Bewegungen und zwar Erweiterungen aufweisen. Erweiterung der Pupillen kann man auch als Begleiterscheinung geistiger Vorgänge von anderer Art beobachten: bei jeder Anspannung der Aufmerksamkeit durch intellektuelle Vorgänge irgend welcher Art, beim Einsetzen eines Willensimpulses (z. B. der willkürlichen Muskelkontraktion) oder beim Ablauf von Affekten, insbesondere der Affekte der Furcht und des Erschreckens. Aber die so bewirkte Erweiterung der Pupillen ist im allgemeinen nicht derart, daß sie bei *gesunden Menschen* eine makroskopisch wahrnehmbare Hemmung (Reflexhemmung) der normalerweise auf Lichteinfall eintretenden Verengerung der Pupillen erzeugen könnte. Das gilt auch für die auf sensible Reize (Schmerzreize) eintretende Pupillenerweiterung.

Anders verhält es sich bei Nervösen. *Redlich*¹⁾ ließ von einer Anzahl gesunder und kranker Personen kräftige Muskelkontraktionen ausführen. Er fand, daß bei allen eine Pupillenerweiterung eintrat; aber während bei den Gesunden diese Erweiterung so gering war, daß durch sie keine oder doch keine nennenswerte Beeinträchtigung der Lichtreaktion herbeigeführt wurde, konnte er bei nervösen, insbesondere bei hysterischen und epileptischen Individuen eine Mydriasis feststellen, die von einer wirklichen Beeinträchtigung oder sogar einer Aufhebung des Lichtreflexes begleitet wurde. *E. Meyer* erzielte bei Katatonikern

¹⁾ Zit. nach *Bumke*, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911 S. 62.

durch Druck auf die Iliakalpunkte weite, lichtstarre Pupillen. Daß auch rein psychische Vorgänge in pathologischen Fällen absolute, mydriatische Pupillenstarre erzeugen können, zeigen zwei von *Bumke*¹⁾ mitgeteilte Fälle; der eine Fall betrifft eine melancholische Pat., bei der eine mehrere Minuten andauernde, absolute mydriatische Pupillenstarre auftrat, als sie vor einer Operation durch den Anblick der Messer des Chirurgen in hochgradige Angst geriet; der andere Fall betrifft einen geisteskranken Strafgefangenen, bei dem *Bumke* nach einem mißlungenen Fluchtversuch dieselbe Erscheinung beobachtete.

So sehen wir mydriatische Pupillenstarre nach den verschiedensten sensiblen Reizen und als Begleiterscheinungen der verschiedensten Bewußtseinszustände bei mannigfachen geistigen Schwächezuständen auftreten. Die Frage, ob den verschiedenen Bewußtseinszuständen ein *spezifischer* Einfluß auf die Pupillenreaktion zukommt, ist bisher nicht geklärt. Der von *Westphal*²⁾ beschriebene zweite Fall (Carl Br.) bot wegen der Besonderheit seiner psychischen Veranlagung Gelegenheit, unter Verwendung des Experimentes diese Frage an einem Fall von katatonischer Pupillenveränderung auf einer breiteren Grundlage zu erörtern.

Um die verschiedenen Gefühlszustände, deren wir bedurften, systematisch zu erzeugen, bedienten wir uns der Suggestion, indem wir nacheinander die Zustände der Lust und Unlust, Erregung und Beruhigung, Spannung, Lösung und Furcht suggestiv hervorriefen. Schmerz erzeugten wir durch sensible Reize, indem wir einen Finger des Kranken drückten und zwar entweder mit den eigenen Fingern oder mit einer Klemme, die spitze Zähne trug. Erschrecken erzeugten wir durch plötzlichen Knall. Der Augenblick, in dem ein Reiz einwirkte, wurde elektromagnetisch auf der rotierenden Trommel registriert (vgl. Bezeichnung durch \times an den abgebildeten Kurven); die Lichtreaktion der Pupille wurde durch eine gleichmäßige Lichtquelle, die ebenfalls mit einem Schreibelektromagneten verbunden war, geprüft. Die Beobachtung der Pupillenreaktion erfolgte im allgemeinen mit dem unbewaffneten Auge³⁾, da es uns lediglich auf die Feststellung stärkerer, von der Norm abweichender Veränderungen ankam. Um zugleich einen objektiven Maßstab zu haben dafür, ob die Suggestion auch wirk-

¹⁾ a. a. O. S. 173 ff.

²⁾ A. *Westphal*, Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen. Diese Ztschr. S. 187.

³⁾ Beobachtung erfolgte durch Herrn Dr. *Oppenheimer*, Volontärarzt unserer Anstalt.

lich wirksam war, wurde der Pat. in eine Versuchsanordnung¹⁾ hineingesetzt, in der es möglich war, gleichzeitig Puls und Atmung sowie die unbewußten Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten aufzuschreiben. Die Bewegungen der Extremitäten wurden durch gewöhnliche Gummipneumographen, die mit Aluminiumansätzen armiert waren, durch Luftübertragung registriert; diejenigen des Kopfes wurden dreidimensional registriert mit Hilfe des von mir zu diesem Zwecke angegebenen mechanischen Analysators. Die Analyse der Atmungskurven erfolgte nach den allgemein zu diesem Zwecke angewandten Prinzipien; ihre Resultate wurden mit den Resultaten, welche die Analyse der Bewegungskurven von Kopf und Extremitäten lieferten, verbunden und als Hinweise auf die Glaubwürdigkeit oder Unglaubwürdigkeit der subjektiven Angaben des Pat. über die Wirkung der Suggestion betrachtet. Die Bewegungskurven von Kopf und Extremitäten insbesondere wurden beurteilt nach dem Maß der darin enthaltenen Eigenschwingungen (*primäre Ausdrucksbewegungen*) und dem Maß der darin enthaltenen Puls- und Atmungsschwankungen (*sekundäre Ausdrucksbewegungen*). *Die gradweisen Veränderungen der sekundären Ausdrucksbewegungen (Puls- und Atmungsschwankungen) von Kopf und Extremitäten im Verlaufe der Kurve geben ein unmittelbares, freilich relatives Maß der Veränderungen im Muskelspannungszustande desjenigen Gliedes, dessen Ausdrucksbewegungen aufgenommen wurden*²⁾.

Unser Kranker wies eine hohe Suggestibilität für die in Frage kommenden Gefühlszustände auf; während *spontane* Gefühlsregungen bei ihm im allgemeinen nicht wahrgenommen werden, konnte er jederzeit leicht zu demjenigen Gefühlszustande *hingeführt* werden, dessen Herbeiführung beabsichtigt war.

A. Westphal hat zur Erklärung der von ihm entdeckten katatonischen Pupillenstarre darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich enge, freilich ihrer Natur nach noch unbekannte Beziehungen zwischen dem Tonus der Irismuskeln und dem Spannungszustande der Körpermuskulatur bestehen. Wenn es richtig ist, daß die in unseren Kopf- und Extremitätenkurven enthaltenen Schwankungen der „sekundären Ausdrucksbewegungen“ einen Maßstab bilden für die Veränderungen im Spannungszustande der beteiligten

¹⁾ Für die genauere Beschreibung der Versuchsanordnung vgl. *Löwenstein*, Experimentelle Untersuchungen über das psychogene Zittern. I. Teil: Über die unbewußten Ausdrucksbewegungen bei normalen Bewußtseinszuständen und bei psychischen Grenzzuständen. Erscheint demnächst als Monographie.

²⁾ Vgl. *Löwenstein* a. a. O. Kap. III.

Muskulatur, so muß es möglich sein, auf Grund unserer Experimente Stellung zu nehmen zu *Westphals* Anschauung.

I. Die Psychoreflexe der Pupille.

Es wurde zunächst systematisch untersucht, welche Einwirkung die verschiedenen, suggestiv erzeugten Bewußtseinszustände auf die Pupillenweite bei unseren Kranken ausübten, das ist also die Frage der Abhängigkeit des Psychoreflexes von der Natur des den Reflex bedingenden Bewußtseinszustandes. Der Kranke Carl Br. (*Westphals* Fall 2) war 21 Jahre alt. Beginn der Erkrankung vor Jahren mit epileptiformen Anfällen, die später nicht wieder aufgetreten sind. Seit dieser Zeit ist der Kranke zunehmend stumpf, zeigt zeitweilig Mutismus, stereotype Bewegungen, manirierte Stellungen, liegt fast dauernd in katatonen Haltungen im Bett. Katalepsie und Flexibilitas cerea. Sehr ausgesprochene Echolalie und Echopraxie.

Der Kranke setzte den Untersuchungen nicht den geringsten Widerstand entgegen; er war, wie *Westphal* hervorhebt, durch seine „befehlsautomatische Folgsamkeit“ ein besonders geeignetes Objekt für die Experimente.

1. Versuch: Erregung.

Dem Kranken wurde suggeriert, er sei erregt. Gleich zu Beginn der Suggestion trat eine minimale *Erweiterung der Pupillen* ein, die einige Zeit anhielt, dann aber zurückging. Registriert wurden — wie in allen folgenden Fällen — die Bewegungen der Brust- und der Bauchatmung, die Bewegungen des Kopfes nach ihren 3 Dimensionen und die Bewegungen der rechten Hand und des rechten Fußes nach 2 Dimensionen.

In dem Augenblick, in dem die Suggestion einsetzte, wurde die Atmung unregelmäßiger, zunächst abgeflacht, dann vertieft, wechselte in der Frequenz, und das Verhältnis der Inspirationsgröße zur Expirationsgröße der einzelnen Atmungszüge war gegenüber dem Stadium der Indifferenz verschoben¹⁾).

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigte nach dem Einsetzen der Suggestion eine Abnahme ihrer Atmungsschwankungen und eine Zunahme ihrer Eigenschwingungen. Die Kopffrotationskurve ließ eine Abnahme ihrer Eigenschwingungen erkennen, während die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes sowohl eine Abnahme der Eigenschwingungen als auch eine Abnahme der Atmungsschwankungen zeigte. Eine Abnahme

¹⁾ Das Kurvenmaterial ließ sich wegen der zurzeit herrschenden Schwierigkeiten trotz des weitgehenden Entgegenkommens des Verlegers nicht so vollständig veröffentlichen, wie eigentlich erwünscht gewesen wäre.

der Atmungsschwankungen, welche zu groß ist, um allein durch die Schwankungen der primären Atmungstiefe erklärt zu werden, zeigte auch die Haltungskurve des rechten Armes, während diejenige des rechten Fußes deutliche Veränderungen ihrer Atmungsschwankungen nicht erkennen ließ.

2. Versuch: Beruhigung.

Auf dieselbe Weise, wie vorher eine Erregungssuggestion gesetzt wurde, wurde jetzt eine Beruhigungssuggestion gesetzt, mit dem Erfolg, daß sogleich eine minimale *Erweiterung der Pupillen* eintrat, die während der ganzen Dauer der Suggestion anhielt.

Im Augenblicke des Beginnes der Suggestion vertieften sich Brust- und Bauchatmung. Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigte eine Vermehrung ihrer Atmungsschwankungen, während die Eigenschwingungen an Zahl unverändert blieben. Die Eigenschwingungen der Rotation des Kopfes nahmen an Zahl ab, diejenigen der Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes nahmen ebenfalls ab, während zugleich die Atmungsschwankungen

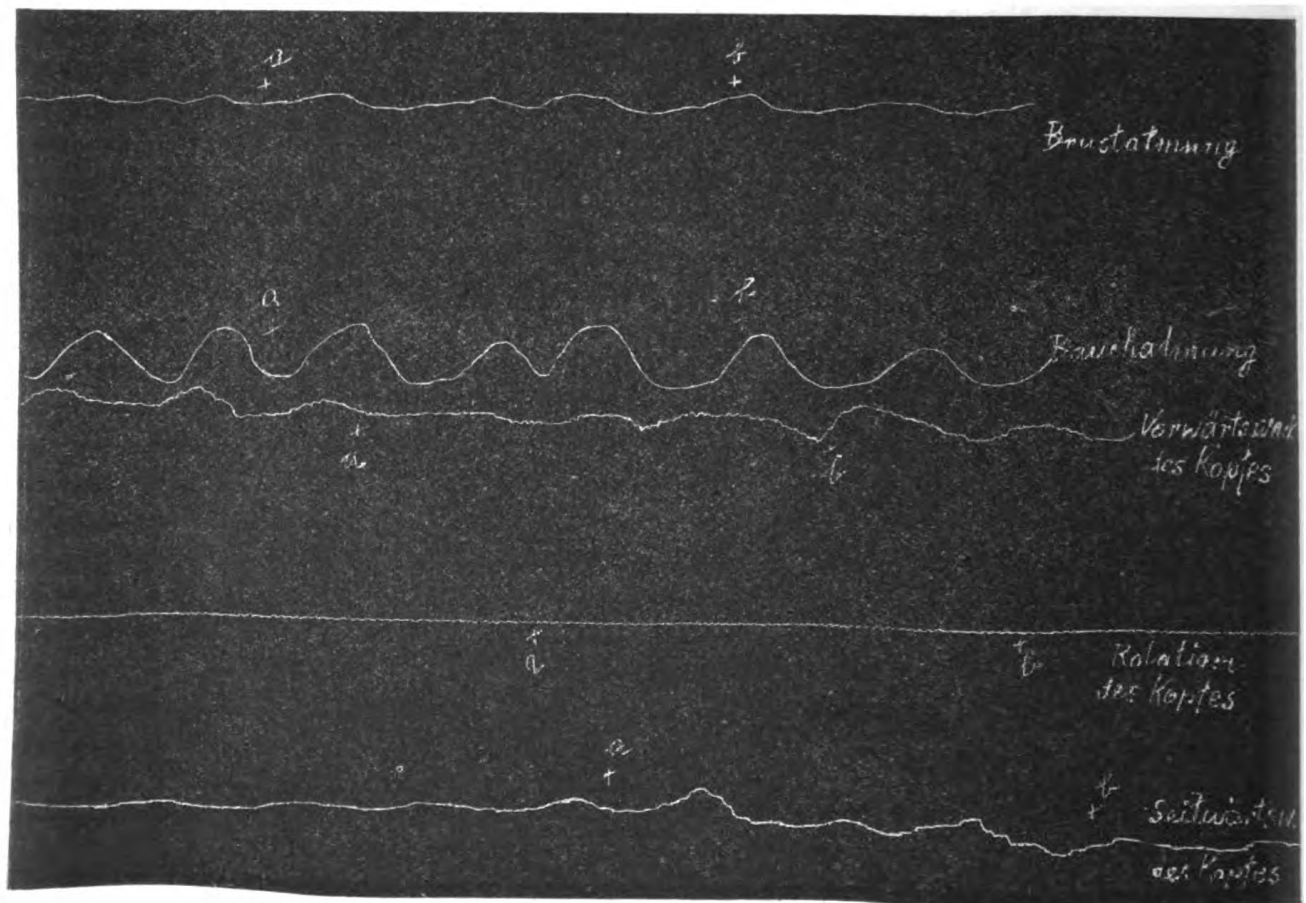


Fig. 1.

an dieser Komponente der Kopfbewegung zunächst eine Abnahme, dann aber eine Zunahme erfuhren. Die Atmungsschwankungen der Armkurve nahmen zu, ebenso diejenigen der Fußbewegungskurve.

3. Versuch: Lust (Fig. 1).

Im Augenblicke des Beginnes der Suggestion trat eine minimale *Erweiterung der Pupillen* auf, welche andauerte, so lange die Verbalsuggestion ausgeübt wurde, und die sich zurückbildete, sobald die Verbalsuggestion aussetzte.

Im Augenblick des Einsetzens der Suggestion verändern sich die primären Bauch- und Brustatmungskurven, werden unregelmäßig, erfahren zunächst eine Zunahme ihrer Höhe, dann Abnahme, der schließlich wieder eine Zunahme folgt.

Erst nach Beendigung der Verbalsuggestion und nach dem Zurückgehen der Pupillenerweiterung nimmt die Atmungskurve wieder ihre frühere Höhe und Form an.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt eine deutliche Verminderung ihrer Atmungsschwankungen, während zugleich die Eigenschwingungen — ebenso wie diejenigen der Rotationskurve des Kopfes — für ganz kurze Zeit zunehmen, dann aber an Zahl zurückgehen, um schließlich in einen unregelmäßigen Wechsel von Zu- und Abnahme überzugehen, an Gesamtzahl aber gegenüber dem Stadium der Indifferenz zurückgehen. Die Atmungsschwankungen der Kurve für das Seitwärts-wackeln des Kopfes erfahren eine starke Zunahme, die Eigenschwingungen eine geringe Zunahme nach Zahl und Größe. Arm- und Fußhaltungskurven (nicht mit abgebildet) zeigen keine sicher zu charakterisierenden Veränderungen ihrer Atmungsschwankungen und Eigenschwingungen.

4. Versuch: Unlust.

Sobald die Verbalsuggestion einsetzte, *erweiterten sich die Pupillen*, und diese Erweiterung dauerte an, solange die Verbalsuggestion ausgeübt wurde. Als die Verbalsuggestion aussetzte, traf zunächst eine Verengerung ein, der aber eine kurz dauernde Erweiterung nochmals nachfolgte.

Die Kurven der Atmungsbewegungen zeigen starke Veränderungen der primären Atmungskurve, indem das Verhältnis der Inspirationsgröße zur Expirationsgröße der einzelnen Atmungszüge eine starke Vergrößerung erfährt. Nach dem Aussetzen der Verbalsuggestion kehrt die Atmungskurve noch nicht sogleich, sondern erst nach einiger Zeit zur Norm zurück. Dieses Verhalten zeigt also einen gewissen Parallelismus zu dem zugleich beobachteten Verhalten der Pupillen.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt eine Verminderung ihrer Eigenschwingungen und zugleich eine Vermehrung ihrer Atmungsschwingungen. Gegen das Ende der Suggestion hin nehmen die Atmungsschwankungen dieser Bewegungskomponente ab, um — parallel zu dem Verhalten der Pupillen — nach Beendigung der Suggestion noch einmal zuzunehmen.

Die Kurve für die Rotation des Kopfes zeigt eine Abnahme ihrer Eigenschwingungen, diejenige für das Seitwärtswackeln des Kopfes auch eine Abnahme der Atmungsschwankungen.

5. Versuch: Spannung (Fig. 2).

Die Spannung wurde erzeugt durch die Suggestion: „Aufpassen, es kommt etwas!“ Sobald die Verbalsuggestion einsetzte, trat eine sehr starke *Erweiterung der Pupillen, die dem Grade nach die Erweiterungen bei allen vorangegangenen Suggestionen weit hinter sich ließ*, ein. Diese Erweiterung bestand weit über die Dauer der Verbalsuggestion hinaus; sie verschwand erst, als der Versuch abgebrochen wurde.

Mit Beginn der Verbalsuggestion setzten deutliche Veränderungen der primären Atmungskurve ein, die dem Charakter nach insofern von den Veränderungen bei Unlust verschieden waren, als sie eine große Regelmäßigkeit beibehielten.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt eine Verminderung der Atmungsschwankungen. Die Eigenschwingungen zeigen zunächst eine kurz dauernde Vermehrung, dann eine Abnahme an Zahl und Amplitude, während im weiteren Verlauf die Pulsschwankungen etwas stärker hervortreten. Die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes zeigt eine Verminderung der Eigenschwingungen, aber eine Vermehrung der Atmungsschwankungen. Die Rotationskurve zeigt keine Veränderung ihrer Atmungsschwankungen, während die Eigenschwingungen zunächst vermehrt, dann unregelmäßig vermindert werden. Das Verhalten der Armhaltungskurve bleibt unbestimmt, während die Fußhaltungskurve eine minimale Vermehrung ihrer Atmungsschwankungen aufweist.

6. Versuch: Erschrecken.

Durch Knall wurde Erschrecken erzeugt; im Augenblicke des Erschreckens erfolgte eine kurz dauernde *starke Erweiterung der Pupillen, die sich momentan zurückbildete*. Atmungskurven, Kopf- und Extremitätenhaltungskurve weisen relativ geringe Schreckreaktionen auf. Am meisten tritt hervor eine Herabminderung der Atmungsschwankung in der Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes, eine Vermehrung der Atmungsschwankungen in der

Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes, sowie eine kurz dauernde Vermehrung aller Eigenschwingungen, am meisten in der Rotationskurve des Kopfes.

7. Versuch: Erschrecken nach vorangegangener Erregungs-suggestion.

Die Erregungssuggestion dauerte noch an, während der

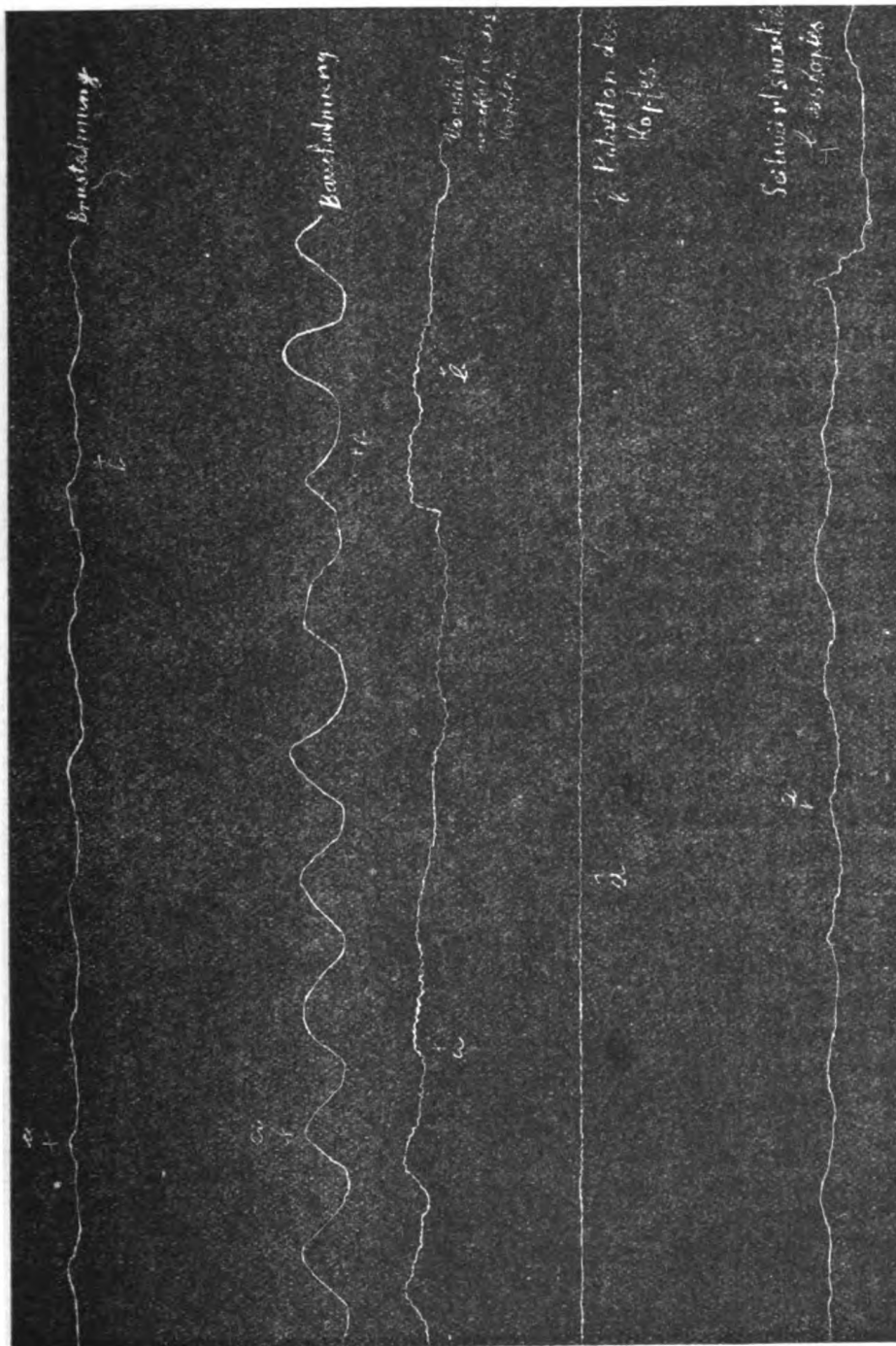


Fig. 2.

Schreckreiz (Knall) erfolgte. Trotzdem die Reaktionen in Atmung, Kopf- und Extremitätenhaltungskurven quantitativ gegenüber den Veränderungen in Versuch 6 wesentlich verstärkt waren, *trat doch im Gegensatz zu Versuch 6 eine vermehrte Erweiterung der schon vorher maximal erweiterten Pupillen nicht mehr ein.*

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes weist eine starke Niveauveränderung auf, während die Atmungsschwankungen wesentlich abnehmen, um erst nach 3 Atemzügen wieder zuzunehmen. Alle anderen Kurven mit Ausnahme der Rotationskurve des Kopfes weisen ebenfalls Niveauveränderungen auf, während die Atmungsschwankungen eher eine Zu- als eine Abnahme erfahren.

8. Versuch: Furcht.

Die Suggestion wurde erzeugt durch die Ankündigung eines bevorstehenden Schmerzes. Kurze Zeit nach dem Beginn der Verbalsuggestion *trat eine starke Erweiterung der an sich schon sehr weiten Pupillen ein, und diese Erweiterung hielt an bis zum Schluß der Suggestion.*

Die Atmungskurve wird unregelmäßig.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt eine unregelmäßige Zu- und Abnahme ihrer Eigenschwingungen, während die Atmungsschwankungen zunächst ab-, dann aber wieder zunehmen. Die Rotationskurve zeigt ebenso wie die Kurve für die Seitwärtsbewegung des Kopfes eine Abnahme ihrer Eigenschwingungen, während die Atmungsschwankungen dieser letzten Kurve eine deutliche Zunahme erfahren. Auch die Haltungskurve des Fußes erfährt eine geringe Zunahme ihrer Atmungsschwankungen, während die Haltungskurve des Armes mit einer leichten Abnahme der Atmungsschwankungen zugleich eine bedeutende Niveauveränderung erfährt.

Überschauen wir die Resultate dieser Versuche, so können wir sagen, daß das Auftreten bestimmter Gefühls- und Affektzustände von einer mehr oder weniger hochgradigen Erweiterung der Pupillen begleitet wurde. *Dabei erwies sich der Grad dieser Erweiterung als durchaus verschieden je nach der Natur des Gefühlszustandes, der in dem Kranken erzeugt wurde:* am stärksten war die Erweiterung in den Zuständen der Spannung und ganz besonders der Furcht, d. i. der unlustbetonten Spannung; weniger stark war sie im Zustande reiner Unlust und nur ganz minimal war sie in den Gefühlszuständen der Lust, der Erregung und der Beruhigung. Auch die Dauer der Erweiterung war verschieden je nach der Natur des herrschenden Gefühlszustandes; die durch Spannung und besonders die durch Furcht erzeugte Erweiterung

erschien von längster Dauer, indem sie gelegentlich auch die eigentliche Verfallsuggestion lange überdauerte, während die nach Erschrecken beobachtete Erweiterung fast momentan wieder zurückging. *Es erscheint möglich und sogar wahrscheinlich, daß nach graphischer Methode gewonnene Verlaufskurven des Irissaumes Eigenschaften aufweisen, die für die ihnen zugeordneten Gefühlszustände mehr oder weniger charakteristisch sind.*

In dem vorstehenden Falle von ausgesprochener, seit Jahren bestehender Katatonie fehlte das Phänomen der Pupillenunruhe zur Zeit unserer Untersuchung außerhalb des Experimentes vollständig. Im Gegensatz dazu konnten wir mit dem unbewaffneten Auge Bewegungen des Irissaumes, die alle zu einer Erweiterung der Pupille führten, wahrnehmen, sobald wir in dem Kranken bestimmte Gefühlszustände experimentell erzeugten. Es fragt sich, ob da ein Widerspruch vorliegt.

Forster und Schlesinger¹⁾ haben neuerdings behauptet, daß das Phänomen der Pupillenunruhe in dem von Bumke angenommenen Sinne weder beim Gesunden noch beim Kranken existiere. Vielmehr sei dieses Phänomen lediglich eine Folge ständiger kleiner Schwankungen einerseits der Akkommodations-einstellung, andererseits und vor allem der Adaptation an Schwankungen der Lichtintensität. Wo beide ausgeschaltet werden, da fehle auch beim Normalen die Pupillenunruhe vollständig. Demgegenüber beschreiben andere Beobachter (Bumke, Weiler, Hübner, Sioli), daß ein tatsächlicher Unterschied zwischen Gesunden und einem großen Teil der Dementia praecox-Kranken besteht, dessen Wurzel im psychischen Geschehen unmittelbar zu suchen ist. Gegenüber dieser Annahme würde die Auslegung von Forster und Schlesinger nur eine Umstellung, nicht aber eine Lösung des vorliegenden Problems bedeuten; denn gegenüber den nicht fortzuleugnenden tatsächlichen Unterschieden, die von anderen Autoren beobachtet sind, erhebt sich sogleich die Frage: wieso adaptieren und akkommodieren Dementia praecox Kranke — wenigstens in einem großen Teil der Fälle — anders als geistig Gesunde? Forster und Schlesinger selbst greifen für die Erklärung in der Verschiedenheit der Akkommodationseinstellung — und wohl auch der Adaptation? — auf Verschiedenheiten der psychischen Anlage zurück, nämlich auf die geringere psychische Regsamkeit der Dementia praecox-Kranken, die sich durch geringere äußere Reize wenig oder gar nicht ablenken lassen. Sie schieben also den

¹⁾ E. Forster und E. Schlesinger, Über die physiologische Pupillenunruhe und die Psychoreflexe der Pupille. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 37. H. 3.

Faktor der Akkommodation in die *Bumkesche* Erklärung ein; damit mögen sie bis zu einem gewissen Grade recht haben. Aber nur bis zu einem gewissen Grade; denn wir müssen annehmen, daß die Untersuchung mit der Pupillenlampe selbst einen sehr starken psychischen Reiz auf die Kranken ausübt. Dieser Reiz aber muß, wofern er überhaupt wirkt, gerade auch im Hinblick auf den Mangel an psychischer Regsamkeit der Kranken bei diesen langandauernde Zustände von unlustbetonter Spannung oder Furcht erzeugen, die — wie gerade auch aus den vorstehenden Experimenten hervorgeht — von allen Gefühlszuständen die stärksten Pupillenerweiterungen hervorrufen, und die infolge ihrer großen Intensität für das Auftreten anderer Gefühlszustände, welche ihrerseits eine Pupillenunruhe bedingen könnten, keinen Raum mehr übrig lassen. So führen uns unsere Experimente zu der Annahme, daß das Fehlen der Pupillenunruhe sehr wahrscheinlich seine Ursache nicht allein in einem Fehlen von primären Gefühlswallungen *überhaupt* hat, als vielmehr in einer Hemmung solcher Gefühlswallungen durch einen einheitlichen, infolge der geringen geistigen Regsamkeit der Kranken besonders starren und lang anhaltenden, das Bewußtsein beherrschenden Gefühlszustand. Dafür sprechen die starken und langanhaltenden Veränderungen in den Bewegungen der Atmung, des Kopfes und der Extremitäten, die wir nach den abgebildeten Kurven bei den suggestiv erzeugten Gefühlszuständen wahrnehmen. Aus diesen Veränderungen ergibt sich auch, daß die Veränderungen der Pupillenweite, die wir nach psychischen Reizen auftreten sahen, *ursächlich* nicht allein von Schwankungen in der Intensität der Lichtquelle abhängen können. Denn es ist nicht einzusehen, wieso solche Adaptationsbewegungen zugleich an dem übrigen Körper Ausdrucksbewegungen hervorrufen sollen, die wir unter sonst gleichen Versuchsbedingungen z. B. auch bei verbundenen Augen erzielen können. Die Kontrolle durch die Aufzeichnung der Ausdrucksbewegungen am übrigen Körper schützt uns davor, daß wir bloße Adaptationsbewegungen mit Ausdrucksbewegungen der Pupille verwechseln, ganz abgesehen davon, daß diese von äußeren Lichtschwankungen abhängigen Adaptationsbewegungen wohl schwerlich zugleich eine Abhängigkeit von der Natur des jeweilig erzeugten Gefühlszustandes erkennen lassen würden. Aber selbst wenn es sich bei der Pupillenunruhe um bloße Adaptationsbewegungen handelte, blieben die Unterschiede ihres Auftretens bei Dementia praecox-Kranken und Gesunden; diese Unterschiede ließen sich dann nicht anders erklären als dadurch, daß man eine allgemeine Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit der Dementia praecox-

Pupillen für feinere Lichtunterschiede annähme. In diesem Falle wäre das von *Bumke* beobachtete Fehlen der Pupillenunruhe identisch mit *Westphals* katatonischer Pupillenstarre, beide beruhend auf einer primären Herabminderung der Lichtempfindlichkeit der Pupille.

Halten wir also fest an der *Bumkeschen* Auffassung und sehen in dem Fehlen der Pupillenunruhe *im wesentlichen*, wenn auch nicht ausschließlich den Ausdruck psychischer Faktoren; so bleibt uns der Widerspruch zu erklären, der in unserem Falle zwischen dem Fehlen der Pupillenunruhe einerseits und der großen, mit dem unbewaffneten Auge sichtbaren, das Maß dessen, was wir bei gesunden Versuchspersonen zu sehen gewohnt sind, weit überschreitenden Ansprechbarkeit der Pupillen auf Suggestivreize zu bestehen scheint. Wir wehren uns — ebenso wie *Bumke* das tut — dagegen, bei *Dementia praecox*-Kranken eine erhöhte Ansprechbarkeit des Gefühlslebens und der Psychoreflexe *schlechthin* anzunehmen; aber wir wehren uns nicht dagegen, bei einem *Dementia praecox*-Kranken, der *überhaupt* zugänglich ist, eine erhöhte *Suggestibilität schlechthin* vorauszusetzen. Systematische Untersuchungen, die ich in dieser Hinsicht angestellt habe¹⁾, zeigen, daß diese Suggestibilität nicht nur das Vorstellungsleben, sondern in vielleicht noch höherem Maße das Gefühlsleben der Kranken betrifft. Wohl ist es richtig, daß nicht jeder Vorstellung, die der Kranke hat, bei ihm auch diejenige *Gefühlstönung* zukommt, die der geistig gesunde Mensch mit ihr verbindet; aber ebenso zweifellos ist es auch, daß ein Gefühl, welches ausdrücklich in Verbindung mit der Vorstellung oder für sich suggeriert wird, von den Kranken in den meisten Fällen auch angenommen wird. So gelang es mir, selbst bei dem von *Westphal*²⁾ beschriebenen schweren Stupor Gerhard F., suggestiv Angstzustände zu erzeugen und zu größter Intensität zu steigern; dabei konnten Zitterzustände und Veränderungen der Atmungs- und Herztätigkeit beobachtet und registriert werden, die sich von den Begleiterscheinungen natürlicher Angstzustände nicht unterschieden. *Was das Gefühlsleben des Dementia praecox-Kranken von dem des geistig gesunden Menschen unterscheidet, das ist nicht die Suggestibilität, die beim Kranken eher erhöht als herabgesetzt ist, sondern die Spontaneität des Gefühlslebens, die wir herabgesetzt finden.*

Die Spontaneität des Gefühlslebens war bei unserem Kranken herabgemindert, deshalb fehlte bei ihm im allgemeinen die Pupillen-

¹⁾ Die Untersuchungen sollen demnächst gesondert veröffentlicht werden.

²⁾ *Westphal*, a. a. O. Fall 1.

unruhe; die Suggestibilität des Gefühlslebens war erhöht, deshalb zeigte er eine erhöhte Ansprechbarkeit der Pupillen auf suggerierte psychische Reize des Gefühlslebens.

Ein besonderes Interesse beansprucht die Frage, ob und gegebenenfalls welche Beziehungen bestehen zwischen der Größe der Psychoreflexe der Pupille und dem Grade der Spannung, in dem sich die übrige Muskulatur befindet. Ordnen wir schätzungsweise die verschiedenen Reaktionen der Pupillen auf die verschiedenen Reize je nach dem Maße der Pupillenerweiterung in eine Skala ein und messen wir gleichzeitig die Masse der objektiven Veränderungen aus und benennen sie nach Prozenten, so gelangen wir zu nachstehender Tabelle:

	Stärke der Pupillenreaktion	Kopfbewegungen						Primäre Atmung pCt.
		Vorw.-wackeln		Rotation		Seitw.-wack.		
		Atmungs- schwankung. pCt.	Eigen- schwingungen pCt.	Atmungs- schwankung. pCt.	Eigen- schwingungen pCt.	Atmungs- schwankung. pCt.	Eigen- schwingungen pCt.	
Lust	1	—66 ² / ₃	—26		— 8,4	+100	+ 6	+21
Unlust	2	+50	— 6		— 5			+32
Spannung	3	—57	—15		—16	+33	—15	—18
Furcht	5	— +	—15		—65	+300	— 5	+15

Irgend welche gesetzmäßige Zuordnung der Größe der Pupillenveränderungen zu irgend welchen Komponenten der Haltungskurven, in welchen sich das Maß der Muskelspannungen ausspricht, können wir nicht aus der Tabelle erkennen. Wir schließen daher, daß ein ursächliches Verhältnis zwischen Muskelspannung und Pupillenerweiterung auf psychische Reize nicht besteht, daß es vielmehr selbständige, wenn auch gleichsinnige zentrale Vorgänge sein müssen, die als Begleiterscheinungen gewisser, psychischer Reize einerseits Veränderungen der Pupillenweite, andererseits aber Veränderungen im Spannungszustande der Muskulatur hervorbringen. Natürlich müssen — aus theoretischen Gründen — auch bei dieser Annahme funktionale Beziehungen zwischen beiden Größen bestehen, aber diese funktionalen Beziehungen sind nicht derart, daß sie ihrer Natur nach ohne weiteres erkennbar wären.

II. Die katatonische Pupillenstarre.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde untersucht, welcher Einfluß den verschiedenen Gefühlszuständen auf den Lichtreflex der Pupille zukommt. Dabei bedienten wir uns wie bei der ersten Versuchsreihe zur Erzeugung der Gefühlszustände der Suggestion. Nachdem die Suggestion eine Zeitlang eingesetzt hatte und der Psychoreflex der Pupille aufgetreten war, prüften wir den Lichtreflex. Der Lichtreflex wurde in wechselnden Abständen durch eine stets gleiche Lichtquelle geprüft, und zwar auch hier mit dem unbewaffneten Auge.

1. Versuch: Erregung (Fig. 3).

Die Suggestion wurde auf die gleiche Weise erzeugt wie in Versuch 1 der Versuchsreihe über die Psychoreflexe; die Lichtreaktion wurde 3 mal geprüft, das erste Mal nach 20 Sekunden, das zweite Mal nach 33 Sekunden, das dritte Mal nach 40 Sekunden. In allen Fällen erwies sich die *Lichtreaktion als prompt*, während die subjektiven Angaben des Untersuchten in Übereinstimmung mit den objektiven Veränderungen in Atmungs- und Haltungskurven darauf hinwiesen, daß die Suggestion gelungen war.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt eine Abnahme der Atmungsschwankungen, während die Eigenschwingungen im ganzen erst ab-, dann in unregelmäßigem Wechsel ab- und zunehmen; sie nehmen *relativ* zu bis zu der Stelle, an der die Lichtreaktion zum zweitenmal geprüft wurde, nehmen dann ab, um aber ihrer absoluten Zahl nach dauernd größer zu bleiben als im Zustande relativer gemüthlicher Indifferenz. Ein analoges, jedoch negatives Verhalten zeigen die Eigenschwingungen in der Rotationskurve des Kopfes, indem sie zunächst relativ abnehmen, um dann nach der zweiten Lichtprüfung zuzunehmen. Die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes und die Haltungskurven von Hand und Fuß zeigen Abnahme der Atmungsschwankungen; die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes auch eine Abnahme der Eigenschwingungen.

2. Versuch: Beruhigung.

Die Verhältnisse der Kurven entsprechen denjenigen des zweiten Versuches in der Versuchsreihe über die Psychoreflexe. Die Lichtreaktion wurde durch den Gefühlszustand nicht verändert; sie erwies sich *als prompt und ausgiebig*.

3. Versuch: Lust.

Der Gefühlszustand blieb ohne Einwirkung auf die Lichtreaktion, die prompt und ausgiebig war.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigt eine Abnahme der Atmungsschwankungen und der Eigenschwingungen.

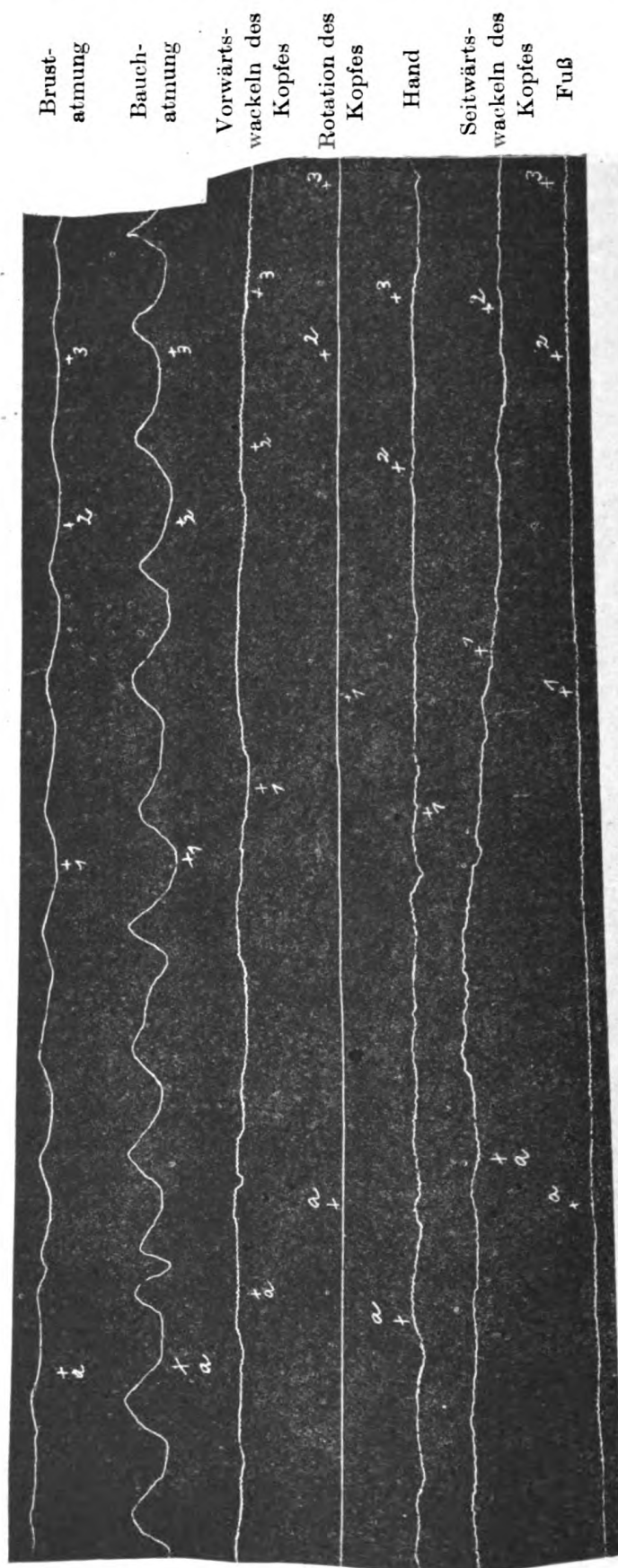


Fig. 3.

Die Rotationskurve und die Haltungskurve des Fußes zeigt ebenfalls zunächst ganz geringe Abnahme der Eigenschwingungen, während die Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes zunächst eine geringe Zunahme, dann eine geringe Abnahme in der Zahl ihrer Eigenschwingungen aufweist.

4. Versuch: Unlust.

Der Gefühlszustand blieb *ohne Einwirkung auf die Lichtreaktion* der Pupillen. Die Veränderungen in den Atmungs- und Haltungskurven entsprachen denen im vierten Versuch der vorigen Versuchsreihe. Die Pupille wurde 3 mal im Abstand von 10—15 Sekunden geprüft; nach der dritten Prüfung waren die objektiven Veränderungen zurückgegangen, und die Kurven hatten wieder diejenigen Formen angenommen, die sie vor dem Einsetzen der Suggestion gehabt hatten.

5. Versuch: Spannung.

Die Lichtreaktion wurde 2 mal geprüft; das erste Mal nach 16 Sekunden, das zweite Mal nach 36 Sekunden. Sie war *beide Male prompt und ausgiebig*.

Die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes weist eine Abnahme der Zahl ihrer Eigenschwingungen auf, ebenso wie diejenige für die Rotation des Kopfes und diejenigen in der Haltungskurve der Hand. Die Atmungsschwankungen in der Seitwärts-Bewegungskomponente des Kopfes erfahren eine Zunahme, diejenigen in der Haltungskurve der Hand eine Abnahme.

6. Versuch: Furcht.

Der Gefühlszustand wurde wie in dem entsprechenden Versuch der vorigen Versuchsreihe durch die Ankündigung eines bevorstehenden Schmerzes erzeugt. Die Lichtreaktion wurde 3 mal geprüft: das erste Mal nach 22 Sekunden, das zweite Mal nach 34 Sekunden und das dritte Mal nach 42 Sekunden. *Es ergab sich, daß bei der ersten Prüfung die Lichtreaktion außerordentlich träge und unausgiebig war; bei der zweiten Prüfung war sie weniger unausgiebig, doch immer noch auffallend träge, während sie bei der dritten Prüfung ausgiebig und fast prompt reagierte.*

Die körperlichen Veränderungen, die kurvenmäßig festgelegt wurden, entsprechen im ganzen denjenigen des entsprechenden Versuches der vorigen Versuchsreihe. Die Atmung wurde unregelmäßig; die Kurve für das Vorwärtswackeln des Kopfes zeigte eine Abnahme ihrer Atmungsschwankungen, der nach der ersten und zweiten Lichtprüfung eine Zunahme folgte. Die Eigenschwingungen dieser Bewegungskomponente erfuhren zunächst eine Abnahme, welche nach der ersten Lichtprüfung bestehen blieb, der aber nach der zweiten Prüfung der Lichtreaktion eine Zunahme

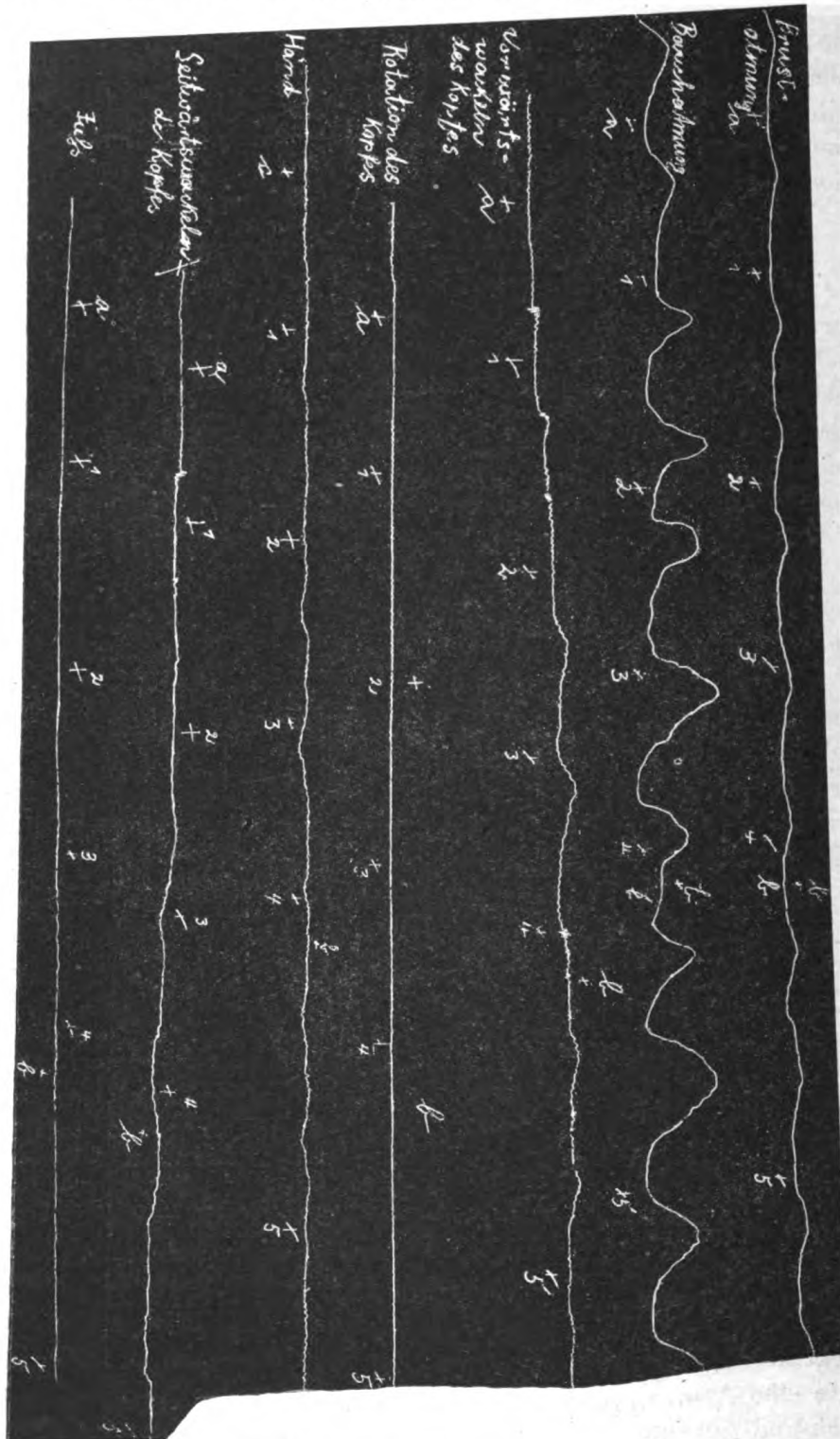


Fig. 4.

folgte. Analog verhielten sich die Eigenschwingungen der Komponenten, welche die Rotation und das Seitwärtswackeln des Kopfes anzeigten, während die Handhaltungskurve eine Zunahme ihrer

Eigenschwingungen erfuhr. Die Atmungsschwankungen in der Kurve für das Seitwärtswackeln des Kopfes nahmen zunächst ab, dann zu; ebenso verhielten sich die Atmungsschwankungen der Handhaltungskurve, während diejenigen des Fußes zunahmen.

7. Versuch: Erschrecken.

Die Lichtreaktion wurde nach 2 Sekunden und nach 10 Sekund. geprüft. *Trotz starker Reaktionen in Atmung, Kopf und Extremitäten konnte eine Einwirkung auf die Lichtreaktion nicht wahrgenommen werden.*

Das Erschrecken bewirkte insbesondere eine Vermehrung der Atmungsschwankungen in den Kurven für das Seitwärtswackeln des Kopfes und in der Handhaltungskurve.

8. Versuch: Schmerz.

a) Druckschmerz (Fig. 4):

Der Schmerz wurde dadurch erzeugt, daß ein Finger des Pat. durch eine Klemme schmerzhaft gedrückt wurde. Die Lichtreaktionen wurden geprüft nach 5 Sekunden, nach 12 Sekunden, nach 18 Sekunden und nach 24 Sekunden. *Die drei ersten Lichtreaktionen waren sehr träge und unausgiebig, die vierte Reaktion war, trotzdem die Pupille sehr weit war, so gering, daß sie nur noch eben wahrnehmbar blieb.* Nach 26 Sekunden wurde die Druckklemme abgesetzt, und als nach weiteren 10 Sekunden die Pupille abermals geprüft wurde, war die *Lichtreaktion ganz prompt und ausgiebig.* Das Verhalten von Kopf- und Extremitätenkurven in den verschiedenen Phasen des Versuches ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle.

Tabelle 1.

			Einsetzen des Schmerzreizes (a bis zur I. Lichtreakt.	II. Lichtreaktion	III. Lichtreaktion	IV. Lichtreaktion	Absetzen des Schmerzreizes bei b bis zur V. Lichtreakt.
Kopfbewegungen	Vorwärtswackeln	Atmungsschwankungen	0	+	+	+	— (relativ)
		Eigenschwingungen	+	—	—	+(rel.)	—
	Rotation	Atmungsschwankungen	+	—	+	—	+
		Eigenschwingungen	+	—	+	—	+
	Seitwärtswackeln	Atmungsschwankungen	0	(+)	+	+	(+)
		Eigenschwingungen	+	+	— (rel.)	+	+
	Hand	Atmungsschwankungen	+	+	+	(+)	+
		Eigenschwingungen	—	—	+(rel.)	—	+(relativ)
	Fuß	Eigenschwingungen	0	+	—	+	—

b) *Stichschmerz.*

Der Schmerz wurde erzeugt durch Einsetzen einer Sticklemmen in die Haut des Handrückens. Die Pupillen wurden geprüft nach 12, 22 und 27 Sekunden. *Sie erwiesen sich in allen Fällen als träge und unausgiebig in der Lichtreaktion.* Das Verhalten der Kopf- und Extremitätenkurven in den verschiedenen Phasen des Versuches ergibt sich aus der nachstehenden Tabelle 2.

Tabelle 2.

			Einsetzen des Schmerzreizes bis zur I. Lichtreaktion	II. Lichtreaktion	III. Lichtreaktion
Kopfbewegungen	Vorwärts-	Atmungsschwankungen	\emptyset	(+)	+
	wackeln	Eigenschwingungen	+	+	— (rel.)
	Rotation	Eigenschwingungen	—	+(rel.)	—
	Seitwärts-	Atmungsschwankungen	\emptyset	\emptyset	\emptyset
	wackeln	Eigenschwingungen	—	—	—
	Hand	Atmungsschwankungen	+	+	—
		Eigenschwingungen	—	+	— (rel.)
	Fuß	Atmungsschwankungen	— +	+	+
		Eigenschwingungen	+	+	+

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Gefühlszustände der Lust und Unlust, der Erregung und Beruhigung, der Spannung und der Lösung eine Erweiterung der Pupillen hervorgerufen haben, daß diese Erweiterung aber nicht hinreichte, die Lichtreaktion der Pupille in für das unbewaffnete Auge wahrnehmbarer Weise zu hemmen. Dagegen bewirkte die unlustbetonte Spannung, d. i. die Furcht, in jedem Falle eine deutliche Hemmung der Lichtreaktion; in den ausgesprochensten Fällen bewirkte sie Lichtstarre.

Der durch körperliche Einwirkung erzeugte Schmerz hatte wechselnden Einfluß auf die Lichtreaktion der Pupillen: von der trägen und unausgiebigen Reaktion bis zur vollständigen Lichtstarre fanden sich alle Übergänge.

Auch hier wurde — wie schon vorher hinsichtlich der Psycho-reflexe — versucht, durch Abschätzung einerseits des Grades der Lichtreaktion, andererseits des Grades der Spannungsveränderungen der Muskulatur, wie sie sich in der Größe der Atmungsschwankungen und der Eigenschwingungen an den Haltungskurven ausdrücken, ein zahlenmäßiges Bild zu erhalten über die Form der etwa bestehenden Abhängigkeit zwischen Spannung der Muskulatur und der Irisreaktion, wie sie von Westphal und Redlich

als im Bereiche der Möglichkeit liegend bezeichnet wurde. Dabei gelangten wir im Prinzip zu dem gleichen Resultat, zu dem wir schon vorher bezüglich des Maßes der Psychoreflexe gelangt waren: daß zwar überall da, wo wir Veränderungen in der Lichtreaktion der Pupillen unter der Einwirkung bestimmter Gefühlszustände sich entwickeln sehen, auch Veränderungen im Spannungszustande der Muskulatur beobachtet werden können: *daß aber die Formen der beiderseitigen Veränderungen eine gesetzmäßige Zuordnung beider zu einander, insbesondere eine ursächliche Verknüpfung beider, nicht zulassen.* Wir schließen daher auch hier, *daß es selbständige, freilich gleichsinnige zentrale Vorgänge sein müssen, die als Begleiterscheinungen gewisser Bewußtseinszustände einerseits Veränderungen in der Lichtreaktion der Pupille, andererseits aber Veränderungen im Spannungszustande der Muskulatur des Kopfes und der Extremitäten erzeugt haben.* Da uns für diese Veränderungen im Spannungszustande der Muskulatur aus anderen Untersuchungen¹⁾ bekannt ist, daß sie ihrer Art nach unmittelbar von der Natur des jeweilig herrschenden Bewutseinszustandes abhängen, so können wir eine gleichartige Abhängigkeit auch für die Veränderungen des Lichtreflexes der Pupillen annehmen. Diese Annahme findet ihre empirische Bestätigung in der aus unseren Experimenten sich ergebenden Tatsache, daß *nur ganz bestimmte, nicht alle Bewußtseinszustände* imstande sind, Veränderungen des Pupillenreflexes auf Lichteinfall zu erzeugen.

Der Umstand, daß es die gleichen Gefühlszustände sind, nämlich diejenigen der Furcht und der durch Schmerz erzeugten, starken Unlust, welche einerseits eine besonders starke Erweiterung der Pupille, andererseits aber eine starke Beeinträchtigung und eventuell sogar eine Aufhebung des Lichtreflexes der Pupillen erzeugen, weist hin auf den engen Zusammenhang, der zwischen diesen Psychoreflexen und der katatonischen Pupillenstarre sehr wahrscheinlich besteht. Daß wir diese Analogie nicht vollständig feststellen konnten, d. h. daß wir nicht entsprechend der stärkeren Wirkung, die Unlust und Spannung für sich erzeugen, eine Abstufung im Grade der Reaktion auf Lichteinfall konstatierten, hat seinen Grund wahrscheinlich weniger darin, daß diese Abstufung nicht vorhanden war, als vielmehr darin, daß wir sie mit dem unbewaffneten Auge nicht wahrnehmen konnten.

So führen uns unsere Untersuchungen zu der Annahme, daß die mydriatische²⁾ katatonische Pupillenstarre auf einer Hemmung

¹⁾ Löwenstein, a. a. O.

²⁾ Wir betonen besonders, daß sich unsere Schlußfolgerungen, deren Geltungsbereich überdies beschränkt bleibt, durch die außerordentliche

des Lichtreflexes durch Psychoreflexe beruht. Wir haben oben auseinandergesetzt, daß diese Annahme nicht eine besondere Lebhaftigkeit des Gefühlslebens und der Psychoreflexe *schlechthin* voraussetzt, wir halten sie vielmehr für eine Folge der experimentell nachweisbaren, gesteigerten Suggestibilität des Gefühlslebens, die in Verbindung mit einer Herabsetzung der Spontaneität und einer daraus resultierenden Starrheit des Gefühlslebens eine Eigenschaft der Katatonie überhaupt bildet. Es ist ohne weiteres klar, daß diese Eigenschaft die Entwicklung lang anhaltender, sehr intensiver und in ihrer Intensität wenig schwankender Gefühlszustände außerordentlich begünstigt; damit bereitet sie den Boden für die Entwicklung der Pupillenstarre. An und für sich ist die unlustbetonende Spannung bzw. die Furcht, die ja nach unseren Experimenten besonders starke Erweiterungen der Pupillen erzeugt, gerade bei geistig tief stehenden Menschen ein häufiger Affekt; die Annahme, daß dieser tiefstehende Affekt innerhalb der geringen Spontaneität, die dem Gefühlsleben des Katatonikers verblieben ist, eine zahlenmäßig relativ große Rolle spielt, erscheint uns von vornherein wahrscheinlich.

Wir sind uns klar darüber, daß wir damit nicht zugleich die Formveränderungen bei der katatonischen Pupillenstarre erklärt haben. Es sind uns übrigens bisher keine Untersuchungen darüber bekannt geworden, welche Formveränderungen die Pupille des gesunden Menschen, die sich auf psychische Reize stark erweitert, durchmacht¹⁾. Daß die häufige „Entrundung“ bei der Erweiterung deutlicher werden muß, ist ohne weiteres klar.

So sehen wir in der Pupillenunruhe *Bumkes* und in der katatonischen Pupillenstarre *Westphals* Symptome, denen ein und dieselbe psychische Veränderung zugrunde liegt: der Mangel an Spontaneität und eine daraus resultierende Unbeweglichkeit des Gefühlslebens. Der Mangel an Spontaneität bewirkt den Mangel an innerer geistiger Bewegung, die wir für die Ursache der Pupillenunruhe halten; die aus diesem Mangel hervorgehende Starrheit des Gefühlslebens schafft die Voraussetzungen dafür, daß einmal

Seltenheit der Fälle, in denen die besondere Artung eine systematische Untersuchung in unserem Sinne zuläßt, sich auch zunächst nur auf die *mydriatische* Form der Pupillenstarre beziehen sollen.

¹⁾ Inzwischen haben wir die auf psychische Reize sich erweiternde Pupille in einer Anzahl von Fällen bei Gesunden kinematographisch aufgenommen und dabei festgestellt, daß die Pupille in den verschiedenen Phasen ihrer Erweiterung ganz gewaltige, freilich äußerst flüchtige Formveränderungen durchmacht. Die Untersuchungen sollen fortgeführt und gesondert veröffentlicht werden.

vorhandene Gefühlszustände ungewöhnlich lange andauern, und indem sie dadurch einen ungewöhnlich hohen Grad der Intensität erreichen, erweitern sie die Pupillen, wodurch der Lichtreflex gehemmt oder aufgehoben werden kann.

Zusammenfassend können wir sagen, daß unsere Versuche folgende Sätze als *sehr wahrscheinlich*¹⁾ erscheinen lassen:

1. Die bei katatonischen Zuständen zu beobachtenden Erscheinungen des Fehlens der Pupillenunruhe und der mydriatischen katatonischen Pupillenstarre haben, ihre Ursache in der gleichen psychischen Veränderung, nämlich dem Verlust der Spontaneität bei erhaltener Suggestibilität des Gefühlslebens.

2. Der aus diesen Veränderungen hervorgehende Mechanismus der Gefühlsentwicklung erzeugt Gefühlszustände (Unlust, unlustbetonte Spannung), deren Ausdrucksbewegungen an den Pupillen dem Grade nach verschieden starke Hemmung des Reflexes auf Licht einfall bewirken („katatonische Pupillenstarre“).

3. Veränderungen der Pupillenweite und der Spannungszustände der Körpermuskulatur sind nicht durcheinander, sondern durch gleichsinnige zentrale Veränderungen unmittelbar bedingte Ausdrucksbewegungen der gleichen Bewußtseinszustände.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim.
[Direktor: Prof. Kleist].)

Chronische paranoide Erkrankungen bei perniziöser Anämie.

Von

Dr. MAX BEHRENS.

Bei perniziöser Anämie sind mannigfache psychische Veränderungen beschrieben worden. In einem Teil der Fälle entwickelt sich eine mit der Zunahme des körperlichen Leidens fortschreitende Abschwächung der intellektuellen Leistungen (*Henneberg, Ormerod*), andere Kranke werden reizbar und affekt-labil (*Putmann, Taylor*), bei wieder anderen Kranken kommt es zu einer chronischen Depression (*Henneberg, Brown*). Ein

¹⁾ Die Wahrscheinlichkeit bleibt zunächst noch dadurch begrenzt, daß wir nur in einem einzigen Falle Gelegenheit zu unseren systematischen Untersuchungen hatten. Weitere Untersuchungen sind erforderlich.

Kranker *Boldts* war gedrückt, hypochondrisch, hatte Zwangsvorstellungen. Zuweilen entsteht auch eine mit dem Leiden auffällig in Widerspruch stehende Euphorie (*Taylor*). Diesen Störungen stehen die Charakterveränderungen nahe, von denen *Lube* in einem Falle berichtet: Ein bis dahin stiller und ordentlicher Mann begann ein wüstes Leben zu führen, beging eine Unterschlagung, wurde später deprimiert und apathisch und machte mehrere Selbstmordversuche. Diesen großenteils leichteren seelischen Veränderungen, die den Verlauf der Erkrankung auf einer längeren Zeitstrecke begleiten, stehen kürzer dauernde, schwere, oft akute psychische Störungen gegenüber, die auf der Höhe der Erkrankung und meist nicht lange vor dem Tode einsetzen. Es handelt sich um Bewußtlosigkeit, Benommenheit, Ohnmachten, zum Teil, wie in 2 Fällen *Dinklers*, mit Krampfanfällen. Dämmerzustände sahen *Bonhöffer* und *Elsa Kauffmann*. *Bonhöffer* erwähnt weiter eine ängstlich-halluzinatorische Erregung, ein Delir und eine unter dem Bilde der Amentia verlaufende Psychose. Amentia mit psychomotorischer Erregung beschreiben auch *Wohlwill* und *v. Voß*.

An der hiesigen Klinik wurde vor zwei Jahren ein Fall von heftiger *psychomotorischer Erregung* bei perniziöser Anämie beobachtet. Die Kranke zeigte besonders starke sprachliche Erregung in Form von Verbigeration und Echolalie, dabei paraphasische Wortneubildungen, Inkohärenz, Desorientierung über Ort und Zeit. Dauer der ganz akut entstandenen Psychose 14 Tage; 5 Tage nach dem Ablauf der Geistesstörung starb die Kranke. Bemerkenswert war bei derselben, daß sie 4 Jahre vor dieser Psychose schon einmal einen ganz ähnlichen akuten, nur 8 Tage dauernden Erregungszustand durchgemacht hatte. Perniziöse Anämie war damals noch nicht festgestellt worden, doch wurde der schlechte Ernährungszustand besonders vermerkt.

Außer diesen für die symptomatischen Psychosen charakteristischen Formen kamen in seltenen Fällen auch *paranoide* Bilder vor, und zwar handelte es sich zum Teil um *halluzinatorisch-persekutorische* Zustände, auf deren Eigenart *Wohlwil* zuerst hingewiesen hat (Fälle *Wohlwill*, *Bödeker*, *Juliusburger*, *Siemerling*, *Sioli*), zum geringeren Teil um *expansive* Formen.

Die persekutorisch-paranoiden Psychosen bei perniziöser Anämie (und funikulärer Myelitis) dauern durchschnittlich länger als die vorher erwähnten Bilder (2 bis 7 Monate); ihr Wesen kennzeichnet sich nach *Wohlwill* in folgendem:

„Es beherrschten bei äußerlich leidlich geordnetem Verhalten ängstliche Wahnideen, ein Gemisch von Verfolgungsideen und

Selbstvorwürfen das Krankheitsbild. Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten sind dabei entweder deutlich nachweisbar oder zum mindesten sehr wahrscheinlich und bieten zum Teil deutlich das Material zu den Wahnideen. Ein Ansatz zu Systematisierung ist mehrfach vorhanden, ohne daß aber das ausgeprägte Bild einer Paranoia vorläge. Angst ist bei fast allen vier Kranken stark ausgeprägt, zweimal anfallsweise gesteigert zu ängstlicher Erregung mit Bettflucht, Hilferufen. Daß die Sinnestäuschungen zum Teil auf wahnhafter Umdeutung der bei dieser Krankheit so häufigen Parästhesien ihre Begründung finden, ist zum mindesten wahrscheinlich.“

Auch die beiden bisher beschriebenen expansiven Psychosen (*Markus, Schröder*) dauerten länger als die eingangs erwähnten Zustandsbilder (3 bzw. 5 Monate). Im Falle *Markus* entwickelt sich nach einer Entfettungskur eine perniziöse Anämie mit spinalen Symptomen. Zugleich wird der Kranke erregt, weitschweifig geschwätzig, schreibt lange Briefe, äußert unsinnige Pläne und Größenideen, besonders hinsichtlich seiner musikalischen Begabung; Gedächtnisschwäche für die letzte Vergangenheit, Urteilschwäche, schlechtes Rechnen. Ausgang in Heilung. Die Kranke *Schröders* spricht viel, ist aber gedankenarm und weitschweifig, lebhaft Mimik, erzählt von vielen Verwandten, von einer Erbschaft, großen Einkäufen und Reisen; gehobene Stimmung. Dazwischen wahnhafte Befürchtungen, Gereiztheit und Schimpfen. Später Verkennungen, verworrene Fabulationen, Perseveration, Benommenheit. Dauer bis zum Tode ca. 5 Monate.

Die beiden Fälle, über die ich in folgendem berichte, schließen sich diesen paranoiden Formen an, unterscheiden sich aber von ihnen wesentlich dadurch, daß es sich um viel länger dauernde Erkrankungen handelt. Es sind ausgesprochene *chronisch-paranoide* Psychosen, die weitgehende Ähnlichkeit mit der paranoiden Demenz, bzw. den paranoiden Defektpsychosen (*Kräpelins* Paraphrenien) aufweisen. Der erste Fall, eine vorwiegend *halluzinatorisch-persekutorische* Erkrankung wurde auch während des Lebens als Dementia paranoïdes aufgefaßt, und erst der typische Sektionsbefund der perniziösen Anämie im Verein mit ausgebreiteten und herdförmigen Gehirnveränderungen legte eine andere Deutung nahe. Bei der zweiten Kranken, die ein *expansiv-paranoïdes* Bild bot, wurde auch zuerst eine endogene paranoïde Psychose, und zwar phantastischen Charakters, angenommen. Erst die später deutlich gewordene perniziöse Anämie ließ an einen Zusammenhang zwischen Psychose und Bluterkrankung denken.

Fall 1¹⁾. Babette S., geb. H. Geboren 1855.

Die Mutter machte folgende Angaben: Pat. war früher immer gesund. Sie war verheiratet und hat drei gesunde Kinder. Der Mann der Pat. verschwendete ihr Vermögen, mißhandelte und vernachlässigte sie, sodaß sie Hunger und Not litt. Daraufhin wurde die Ehe geschieden und Pat. in das Sebastianspital in Nürnberg aufgenommen (1897). Damals sollen die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten sein in Form von Wahnideen. Nach Zeugnis des Oberarztes des Sebastianspitals litt Pat. dort an zunehmender Demenz mit schweren Gehörshalluzinationen und Verfolgungswahn. Da sie mehr und mehr aufgereggt wurde, konnte sie nicht länger im Sebastianspital bleiben und wurde am 17. X. 1907 dem städt. Krankenhaus Nürnberg überwiesen. Bei der Aufnahme ist sie über ihre eigene Person nicht orientiert. Einmal gibt sie an, sie wäre 51 Jahre, dann wieder behauptet sie, sie sei 1755 geboren, sei 200 Jahre alt, sei schon oft wieder geboren worden; unterdessen habe sich die Erde gedreht und die Menschen seien alle anders geworden. Sie erzählt, sie wäre 2 Jahre im Sebastianspital gewesen (in Wirklichkeit 10 Jahre). Sie schimpft darüber, daß man sie hierher gebracht habe, es sei kein Wunder, wenn sie aufgereggt wäre, sie würde fortwährend beschimpft. Das Auffassungsvermögen der Pat. ist deutlich herabgesetzt. Der Intellekt scheint sehr defekt. Pat. klagt viel über Kopfschmerzen. Zunge weicht nach rechts ab. Sie wurde am 15. XI. 1907 der psychiatrischen Klinik Erlangen überwiesen.

Aufnahmebefund: 15. XI. 1907, Erlangen. Pat. kommt in unglaublich verwahrlostem Zustande an. Ihr Haupthaar ist verfilzt und verlaust. Die Kleider sind zerfetzt. In ihren Taschen bringt sie alle möglichen nutzlosen Gegenstände mit, z. B. Kastanien, alte Käämme, Nägel, Lumpen usw.

Körperlicher Befund: Sehr kleine, schlecht genährte Kranke von gelblich blasser Gesichtsfarbe. Augen tiefliegend. Haut schlaff, faltenreich, teilweise mit Pityriasis versicolor bedeckt. Leistendrüsen etwas über erbsengroß, deutlich fühlbar, nicht druckempfindlich. Lippen schmal, zusammengekniffen, Zähne defekt.

Pupillen ziemlich eng, reagieren prompt. Rechter Mundwinkel hängt herab, bleibt ebenfalls bei entsprechenden Bewegungen mit dem Munde zurück. Zunge weicht nach rechts aus, kann nicht sehr weit vorgestreckt werden. Lidschluß des linken Auges etwas schwächer als rechts.

Herzgrenzen nicht deutlich verbreitert. Erster Ton über dem ganzen Herzen unrein. Über den Lungen überall hinten zahlreiche, kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche.

Reflexe sehr lebhaft. Am linken Bein Andeutung von Patellarklonus.

Sensibilität anscheinend herabgesetzt. Die Kranke lokalisiert nicht genau, jedoch ist sie nicht sicher zu prüfen, da sie unruhig wird, sich sträubt, erklärt, so etwas habe man mit ihr noch nicht vorgenommen, und keine Antwort mehr gibt. Auf tiefere Nadelstiche zuckt sie zusammen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

¹⁾ Dieser Fall wurde von Prof. Kleist während dessen Tätigkeit an der Psychiatrischen Klinik zu Erlangen dort beobachtet. Die Veröffentlichung erfolgt mit gütiger Erlaubnis von Prof. Specht.

Über ihre eigene Person ist sie nicht orientiert. Sie behauptet, sie wäre 200 Jahre alt, sei schon oft wiedergeboren worden, sie sei früher eine Wunderfrau gewesen, unterdessen habe sich die Erde gedreht, und die Menschen seien alle anders geworden. Zeitlich ist sie ungefähr, örtlich nicht ganz orientiert. Sie klagt viel über Kopfschmerzen. Auf Befragen gibt sie Sinnestäuschungen an und entwickelt eine Menge Wahnvorstellungen, Größenideen und Beeinträchtigungsideen meist körperlicher Beeinflussung. Sie habe hier kolossales Geld hereingebracht und könne eine bessere Behandlung und besseres Essen beanspruchen, auch eine eigene Stube. Sie werde den ganzen Tag mißhandelt und eingeblasen, so von der Decke herab mit Röhren, sie höre fortwährend alles Mögliche sagen, sie brauche sich nicht so schimpfen zu lassen. Bei allem sehr geringe Affektbeteiligung. Beispiel ihrer Äußerungen: „Ich habe mir sagen lassen, daß ich für die Dauer meines Aufenthaltes hier aufgenommen bin, aber für das Austreten, das wird bei mir nicht recht gut tun, für die anderen zu wecken, taue ich nicht. Durch die Familienverhältnisse, durch die neuen Aufgaben wird man so belästigt, durch die Geistesgegenwart sind die Leute auch so entehrt gewesen. Ich kann mich nicht so aussprechen, wie ich das meine.“

(Wann geboren ?) $\bar{\Delta} +$ (Wie alt ?) „52 glaube ich.“

(Wo geboren ?) „In Nürnberg, Bürgersfrau, Bürgerrecht und alles.“
 (Eltern ?) „Waren Geschäftsleute, einheimisches Bürgerrecht, Bürgertum.“
 (Wann Eltern gestorben ?) „Das kann ich auch nicht erinnern. Das ist zu lange her. Da kann ich schon verheiratet gewesen sein.“ (In Wirklichkeit lebt ihre Mutter noch.) Bei dem Verstand, den man jetzt hat, kann man die Ausführungen doch nicht mehr machen.“ Sie kann über ihr Leben nichts Genaues angeben, weiß nicht recht, wann sie geheiratet hat. „Ich glaube, da war ich 30 Jahre. 2 Ehen habe ich gehabt, aber die zweite ist nicht in Erfüllung gegangen.“ (Geschieden ?) „Ja, wie das so in Geschäften geht. Weil ich die Klägerin war, habe ich recht gekriegt und so ruchlos wie der Mann sich betragen hat.“ (Prügel ?) „Das ist alles vorgekommen. Ich war früher eine Wunderfrau. Das kann schon sein, daß die Bögen so ausgefüllt sind. Ich war früher 25 Jahre im Sebastianspital (in Wirklichkeit 10 Jahre). Soviel ich mir denken kann, kann das nicht mit rechten Dingen zugehen. Früher war es besser, aber durch die Erneuerung der Leute versteht doch keines das andere. Da kommt man zu keinem Gleichnis, wenn man wieder fremd zurückkommt, ist wieder so ein großes Buch da, kann auch sein, daß ich die Leute nicht verstehe.“

Auf alle weiteren Fragen antwortet sie mit ähnlichem, konfusem Geschwätz in monotonem, gleichgültigem, aber kaum zu unterbrechendem Redefluß. Beim Rechnen weicht sie aus, behauptet aber, sie könne das Einmaleins von innen und außen. Prüfung der Schulkenntnisse ist unmöglich. Beim Vorzeigen von Bildern macht sie ganz unsinnige Angaben z. B.: (Dünen ?) „Das ist ein Gebirg, losgelöst in die Fremde, Allgäu.“ (Gletscher ?) „Ein Heimatsort vielleicht, ein Dutzendteich.“ (Rigi ?) „Das ist eine Waldumgebung.“ Sie versagt auch bei der *Ebbinghaus*schen Methode, weiß nicht, worauf es ankommt. Die Geschichte vom armen Konrad gibt sie wieder. „Das handelt von dem Konrad, der die Rüben herausgerissen hat.“

20. III. 1908. Pat. liegt ständig zu Bett, von massenhaften Halluzinationen eingenommen, die neben und unter dem Bett hervorkommen sollen; sie antwortet auch nicht selten mit unverständlichen Worten auf dieselben. Doch gibt sie keine nähere Auskunft.

15. II. 1909. Zeitweise ist sie infolge massenhafter Halluzinationen und Wahnvorstellungen sehr erregt. Hört von der Decke sprechen und schimpfen, wird auf alle mögliche Weise beeinflusst. Inzwischen geht sie, ohne sich zu beschäftigen, ganz von ihrer Wahnwelt befangen, meist auf dem Korridor herum, dabei oft an den Wänden oder am Ofen auf Stimmen lauschend.

16. XII. 1909. Gesichtserysipel mit hoher Temperatur.

26. XII. 1909. Erysipel geschwunden. Temperatur normal. Auf beiden Lungen feuchtes Rasseln, aber keine Dämpfung. *Gesichtsfarbe blaß.*

6. IV. 1910. Bei jeder Visite versteckt sich Pat. hinter der Tür oder auf dem Abort. Sie ist abweisend, unzugänglich und läßt sich auf keine Unterhaltung ein.

5. VIII. 1910. Pat. murmelt Verwünschungen und Flüche vor sich hin. Sie stieß in einem Aufregungszustand eine andere Pat. zu Boden, so daß diese sich eine Fraktur des linken Oberarmes zuzog. Auf einen gegen sie erhobenen Vorwurf erklärt die Pat., sie habe die andere Pat. für eine Hexe gehalten.

10. IX. 1910. Pat. leidet an massenhaften Sinnestäuschungen, auch Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlstäuschungen. *Sie macht einen äußerst leidenden Eindruck*, schimpft und schreit laut. In letzter Zeit hustete sie viel und hat eitrig-schleimigen Auswurf.

20. X. 1910. Pat. befindet sich in verdrossener Stimmung, ist unruhig, erregt und von ihren Sinnestäuschungen, bezw. Sensationen geplagt, „Das Essen ist scheußlich, ist vergiftet.“ Man will sie umbringen. Alles, was man ihr gibt, hat einen widerlichen, stinkenden Geruch; spricht von Affen, die auf sie herunterkommen. Bei der Visite verhält sie sich ablehnend. Im Ernährungszustand ist sie heruntergekommen. *Die Farbe des Gesichts und der Haut ist äußerst anämisch, wachsgelb.* Starker Husten mit Auswurf. Über beiden Lungenspitzen Schallverkürzung, verschärftes Einatmungsgeräusch, verlängerte Atmung.

7. XI. 1910. Psychisch ist das Krankheitsbild unverändert. Der Ernährungszustand ist noch mehr reduziert. Lungenbefund ist derselbe geblieben. Seit 3 Tagen starker Darmkatarrh, Temperatur 38,2.

22. XII. 1910. In letzter Zeit stellte sich zu obigem Krankheitsbild Ödeme und Ascites ein. Herztätigkeit immer schwächer. Fieberhafte Durchfälle.

Exitus $\frac{5}{6}$ Uhr abends.

Aus dem Sektionsbefund: Weiche Hirnhäute etwas verdickt, große Gefäße zartwandig. Auffallende Anämie des Gehirns und sämtlicher Organe. Schwierige luetische Sklerose der Brust- und Bauchorta. Fettige Degeneration des Herzens. Alte endokarditische Schrumpfung und Verdickung der Klappen. Hochgradiger Ascites, hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, doppelseitige Schrumpfnieren, Milz und Leber klein.

Himbeergeleeartige Umwandlung des Knochenmarks wie bei perniziöser Anämie. Das Rückenmark ist leider nicht herausgenommen worden.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* des Gehirns, über die von Prof. *Kleist* eingehend berichtet werden wird, fanden sich in der Hirnrinde, und zwar hauptsächlich im Scheitel- und im Stirnlappen, herdförmige Ausfälle von Nervenzellen. Die rundlichen, länglichen, zum Teil auch keilförmigen (infarktartigen) Herde saßen zum größeren Teil in der 2. und 3., seltener in den unteren Rindenschichten, einige durchsetzten auch die ganze Breite der Rinde. Im Bereich der Herde war das Gewebe nicht eingeschmolzen oder cystisch verändert, höchstens, besonders in der Nähe der Oberfläche der Rinde, leicht eingezogen; keine deutliche Vermehrung der Gliafasern und Gliakerne in den Herden. Ganz vereinzelt fanden sich herdförmige Ausfälle auch im Mark, wo dann aber nur ein Teil der Markfasern ausgefallen war; im Bereich der Rinden- und Markherde lag regelmäßig ein Gefäß, das aber, abgesehen von den allgemeinen Veränderungen der Gefäße (s. u.), nichts Krankhaftes erkennen ließ. Außer den herdförmigen Ausfällen nervöser Elemente waren die Nervenzellen der Hirnrinden zum großen Teil verändert, zeigten mehr oder weniger weitgehende Schrumpfung und Verfettung. Auch in den Gliazellen und den Adventizellen der Gefäße sehr viel Fett. Die Rinde war stellenweise deutlich verschmälert, Glia, besonders die Randglia vermehrt. Die Gefäße wiesen durchweg erhebliche Veränderungen auf: starke Schlingelung, Knäuelbildung, Einstülpungen; schlechte Färbbarkeit der Gefäßwandzellen; nirgends Gefäßverschlüsse. Die von *Schröder* beschriebenen „Ringwall-Herdchen“ fanden sich nicht. Keine entzündlichen Erscheinungen, keine Sklerose, keine Intimawucherung an den Gefäßen.

Zusammenfassung.

Die Angaben über die ersten Krankheitserscheinungen sind dürftig und unklar. 1897, d. h. im Alter von 42 Jahren, soll Frau S. zuerst Wahnvorstellungen geäußert haben. Nach Ehescheidung ins Stift aufgenommen, dort allmählich zunehmende Demenz mit vielen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. 1907 wegen Erregung zuerst ins Nürnberger Krankenhaus, dann in die psychiatrische Klinik Erlangen aufgenommen. Schon bei der Aufnahme blasse, gelbliche Gesichtsfarbe, die schließlich zu ausgesprochen wachsgelber Hautfarbe wird. Doch wird die Diagnose perniziöse Anämie erst am Sektionstisch gestellt. Tod 1910, im Alter von 55 Jahren. Schon bei der Aufnahme organische Symptome: Parese des rechten Mundfacialis, Zungenabweichung nach rechts; gesteigerte Schmerzreflexe; Patellarklonus links; Sensibilität herabgesetzt.

Die Stimmung ist wechselnd, teilweise apathisch, teilweise abweisend und mißtrauisch, manchmal stark erregt und reizbar. Auch das motorische Verhalten wechselt. Manchmal liegt sie ruhig im Bett, dann wieder läuft sie unruhig hin und her, einmal macht sie sogar in starker Erregung einen Angriff auf eine Mitpatientin. An manchen Tagen findet man bei ihr einen kaum

zu unterbrechenden Rededrang mit verworrenem Gedankengang. Über ihre eigene Person ist sie nicht genau orientiert, weiß nicht, wie lange sie verheiratet war, ob ihre Mutter gestorben ist oder lebt u. ä. Auch über Zeit und Ort ist sie nicht völlig orientiert. Besonders treten bei ihr phantastische Wahnbildungen mit Konfabulationen in den Vordergrund. Sie behauptet, sie wäre 200 Jahre alt, sei schon oft wiedergeboren worden. Auch seien alle Menschen verwandelt worden, früher wären sie anders gewesen. Sie ist sehr reich, hat viel Geld in die Anstalt mitgebracht, ist eine Wunderfrau. Mehr noch äußert sie Verfolgungsideen, meist körperlicher Art, sie wird den ganzen Tag mißhandelt und eingeblasen, so von der Decke herab mit Röhren. Sie brauche sich nicht so schimpfen zu lassen. Teilweise findet man ganz unsinnige Beeinträchtigungsideen: „Durch die Familienverhältnisse, durch die neuen Aufgaben wird man so belastigt.“ Von Anfang an, besonders aber in den späteren Stadien ihrer Krankheit, treten Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten stark hervor. Sie sieht Gestalten an der Decke, die sie einblasen, hört Stimmen, das Essen ist scheußlich und stinkt, man will sie vergiften, sie wird den ganzen Tag mißhandelt.

Ihre intellektuellen Fähigkeiten sind erheblich herabgesetzt. Die Merkfähigkeit ist sehr schlecht. Ihr Gedächtnisbesitz ist zu einem großen Teil verloren gegangen. Auch ihre Urteilsfähigkeit ist erheblich herabgesetzt. Sie versagt bei der *Ebbinghaus*schen Methode, weiß gar nicht, worauf es ankommt. Bilder verkennt sie zum Teil in ganz unsinniger Weise.

Der *Sektionsbefund* ergibt: Hochgradige Anämie, himbeergeleeartiges Knochenmark, herdförmige Ausfälle von Nervenzellen in der Hirnrinde, vereinzelt herdförmige Ausfälle von Nervenfasern in der Marksubstanz, verbreitete atrophische und Verfettungserscheinungen an den Nervenzellen der Hirnrinde. Schlängelung und Knäuelbildung der Rindengefäße,luetische Aortitis.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Fall um eine allmählich auftretende Verblödung mit unsinnigen, zum Teil phantastischen Verfolgungs- und Größenideen, ebenso zahlreichen Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten. Der Zustand bietet eine große Ähnlichkeit mit einer *Dementia paranoidea*, vorwiegend halluzinatorisch-persekutorischen Charakters, unterscheidet sich aber von derselben durch die starken intellektuellen Ausfallserscheinungen hinsichtlich Gedächtnisbesitz und Merkfähigkeit und durch die begleitenden organisch-neurologischen Symptome. Ein zufälliges Nebeneinanderstehen von paranoider Demenz und

perniziöser Anämie ist daher sehr unwahrscheinlich. Angesichts der groben Veränderungen in der Hirnrinde wird man auch nicht umhinkönnen, in diesen die Grundlage der psychischen Störung zu sehen. Es wäre jedenfalls sehr gezwungen, anzunehmen, daß zu dem mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln noch nicht nachweisbaren Rindenprozeß einer paranoiden Demenz später die nachgewiesenen diffusen und herdförmigen Krankheitsvorgänge hinzutreten wären, ohne daß dies im Krankheitsverlauf sich durch besondere neue Symptome verraten hätte. Die Rinden- und Gefäßveränderungen selbst aber sind weder arteriosklerotischer, nochluetischer oder entzündlicher Art, sie erinnern vielmehr an die herdförmigen Ausfälle von Markfasern im Rückenmark perniziös Anämischer und müssen wohl auf die perniziöse Anämie zurückgeführt werden. Auffällig ist die außerordentliche, ungewöhnlich lange Dauer der Krankheit, die, wenn die ersten Krankheitserscheinungen tatsächlich schon im Jahre 1897 beobachtet worden sind, 13 Jahre beträgt. Meistens dauert eine perniziöse Anämie $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ Jahr, selten 2—3 Jahre (*Strümpell*); doch erwähnen *Ehrlich-Lazarus* eine Dauer bis zu 10 Jahren. Auch das Vorkommen von Heilungen und der wiederholt beobachtete Verlauf in einzelnen jahrelang auseinanderliegenden Krankheitsanfällen lassen eine längere Dauer der Erkrankung möglich erscheinen. Es sei daran erinnert, daß auch die andere, hier beobachtete perniziös-anämische Kranke mit 2 maligen, 4 Jahre auseinanderliegenden Anfällen psychomotorischer, verworrener Erregung einen wesentlich längeren Krankheitsverlauf aufwies als gewöhnlich beobachtet wird (s. S. 216).

In der Entstehung der perniziösen Anämie unseres Falles spielt möglicherweise die Lues eine Rolle. Pat. hatte eineluetische Aortitis; die kleinen Gefäße in der Media und Adventitia der Aorta zeigten reichliche Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltrate. Lues wird bei der Ätiologie der perniziösen Anämie mehrfach erwähnt (z. B. in einem Falle *Dinklers* und *Lubes*).

Fall 2. Frau Minna W., geb. T. Geb. 26. II. 1868. 1. Aufnahme in der psychiatrischen Klinik Gehlsheim 3. I. bis 30. I. 14.

Die Mutter ist gesund. Der Vater hatte in den letzten Lebensjahren Angstzustände und Schwermutsanfälle. Ein Bruder der Kranken war in der psychiatrischen Klinik Gehlsheim vom 28. IX. bis 15. XI. 11 wegen *Korsakowscher* Psychose, er ist als gebessert entlassen worden. Die Pat. ist immer gesund gewesen. Sie hat ein gesundes Kind. 1910 klagte sie über Magenschmerzen. Sie war 3 Wochen in einer Rostocker Privatklinik in Behandlung wegen Magensenkung. Nach ihrer Rückkehr aus der Klinik traten starke Schmerzen in der Magengegend auf, so daß Pat. nicht mehr

gehen konnte. Im Herbst 1912 lag sie in einer Privatfrauenklinik in Rostock, wo sie operiert werden sollte. Sie war noch mit 2 anderen Frauen im Zimmer, von denen eine plötzlich starb. Das machte auf die Pat. einen solch tiefen Eindruck, das sie sofort die Klinik verließ. Weihnachten 1912 bekam sie eine starke Blutung, konnte seitdem wieder gut gehen, führte aber „komische“ Reden. Zweimal entfernte sie sich über Nacht, um sich ins Wasser zu stürzen, kehrte aber immer wieder zurück und sagte zu ihrem Mann, „das Wasser ist kalt und naß, ich bleibe lieber bei dir“. Seit drei Wochen trat eine Verschlimmerung ein, sie arbeitet nicht mehr, ißt wenig, muß gefüttert werden, redet vor sich hin. Sie schläft aber gut und hält sich sauber. Sie mußte mit List in die Anstalt gebracht werden.

Befund: Mittelgroße Frau mit kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur und geringem Fettpolster. Stark ergrautes Haar, alte Striae, supraklavikuläre Axillardrüse links fühlbar.

Schleimhäute rot, sehr defektes Gebiß (namentlich oben). Pupillen rund, mittelweit, gleich, wenig ausgiebige Reaktion auf Lichteinfall. Nasolabialfalte rechts etwas stärker als links. Zunge wird gerade herausgestreckt. Brust und Bauchorgane o. B. Arterienrohr derb.

Pat. befindet sich in ängstlicher, trauriger Stimmung, seufzt häufig. Ihre Stimmung ist gedrückt. Über ihre Person ist sie orientiert, aber ungenau über Ort und Zeit. Der Inhalt ihrer Reden ist wenig klar, so daß der Zusammenhang nicht deutlich erkennbar ist. Hierher habe sie schon vor einem Jahr gesollt. Dies sei Gehlsheim. Sie wisse nicht, was Gehlsheim sei, habe sich auch nicht allein hierher gefunden. Es würde gesagt, es sei eine Irrenanstalt. Der Arzt würde Bescheid geben, wo sie jetzt hinkäme. Sie bekäme es nicht fertig, sich das Leben zu nehmen. Sie habe eine Schuld begangen dadurch, daß sie in das Haus gegangen sei, ohne zu bezahlen, sie glaube, das sei nicht notwendig gewesen, weil sie ihren Mann geheiratet habe. Sie könne nicht so bestraft werden, sie sei nicht zurechnungsfähig gewesen. Sie wolle nicht in einer Nervenklinik bleiben, man habe sie verführt. Sie gehöre ins Wasser. Will entlassen werden, um nach Hause zu gehen ins Wasser, um sich das Leben zu nehmen.

20. I. 14 ungeheilt entlassen.

2. **Aufnahme:** 4. II. bis 12. V. 18.

In der Zwischenzeit ist Pat., wie der Ehemann angibt, nie ganz klar und ordentlich gewesen. Sie war aber verhältnismäßig ruhig und machte keine Selbstmordversuche mehr. Seit 3 Wochen war sie mehr erregt, aber nicht gewalttätig. Sie kochte zwar das Essen, vernachlässigte aber sonst die Wirtschaft. In letzter Zeit soll sie viel in frommen Büchern gelesen haben und in die Kirche gegangen sein. Zuweilen liegt sie einen Tag im Bett, sonst läuft sie aber unruhig im Hause herum. Essen und Schlaf ist gut. Sie ist freiwillig in die Anstalt gegangen. Sie wolle in den „großen Fürstensaal“. Ihr Haus sei ihr zu eng und klein.

Befund: Guter Ernährungszustand. Ihr Aussehen ist älter, als es ihren Jahren entspricht. Hirnnerven o. B. Pupillen intakt. Schilddrüse nicht vergrößert. Sehnenreflexe rechts = links, nicht erhöht. Sensibilität intakt. Brust- und Bauchorgane o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wassermann im Blut negativ.

Ihre Stimmung ist heiter, selbstbewußt. Inhaltlich einförmiger Rededrang. Über ihre Person ist sie nicht orientiert, über Ort und Zeit einigermaßen.

Auf die Anrede Frau W. erklärt sie, sie habe früher so geheißen, jetzt hieße sie Fürstin. Alles hier gehöre ihr. Ob kein Schimmel für sie da wäre zum Reiten. Sie erzählt, daß sie schon einmal vor 3 Jahren hier gewesen sei (in Wirklichkeit vor 4 Jahren). In der Zwischenzeit habe sie die Wirtschaft zu Hause geführt. Ihr Vater sei Herzog, im übrigen arbeite er auf dem Lande. Mit 33 Jahren habe sie geheiratet. Bei Fragen nach Kindern: sie habe 7 Kinder (in Wirklichkeit 1 Kind), alles Prinzen und Prinzessinnen. Nach dem Alter gefragt, sagt sie: „7—9 Jahre, noch nicht konfirmiert“. (Den Namen des Kronprinzen müsse sie doch wissen.) „Nein, der ist draußen im Feld.“ Ebenso wie der Gedächtnisbesitz ist ihre Merkfähigkeit herabgesetzt.

$5 \times 7 = 35$. Nachsprechen: $790352 = + 189352 = , +$ Exempel vergessen. Sie ist dabei sichtlich unaufmerksam.

(Morgenstunde hat Gold im Munde?) „Wenn man früh aufsteht, ich brauche ja nicht so früh aufstehen, ich kann länger schlafen.“

(Lüge — Irrtum?) „Na, Lüge kann das doch nicht sein. Wir sind verbiestert.“

Redet herum, immer Beziehungen zu ihrer eigenen Persönlichkeit suchend.

Sie gibt an, Stimmen zu hören, kann aber nicht den Inhalt angeben; sieht schwebende Gestalten in der Luft. Auf Fragen, ob sie schon früher gelebt habe: „Ja, sie sei schon mehrmals gestorben und wieder auferstanden.“ Kann aber nicht angeben, was sie früher alles erlebt hat, wird sichtlich verlegen, wenn man sie nach ihrem früheren Leben fragt. „Ja, ich bin die reiche Fürstin. Ich bin ganz reich. Ich kann auch Geld von Kaiser und König bekommen. Ich habe Geld von Kaiser und König zu erwarten.“ Sie ergeht sich einförmig in ihren Größenideen. Lächelt dabei blöde und sagt alles unter großer Gemütsruhe.

12. V. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

3. Aufnahme d. 21. XI. 18.

Der Ehemann macht folgende Angaben: Nach der Entlassung ging es so ziemlich. Sie machte ihre Wirtschaft, war aber nie ganz normal. Manchmal machte sie Reisen zu Verwandten. Am 18. XI. fuhr sie wieder fort und logierte sich in Rostock im Rostocker Hof (einem der ersten Hotels) ein. Dort gab sie sich für eine Frau Prof. Angelica aus. Von dort wurde sie der psychiatrischen Klinik überwiesen. Sie soll auch schon einige Zeit vorher zu Hause aufgeregt gewesen sein und bezeichnete sich manchmal als Fürstin, die viel Geld habe und alles haben könne.

Befund: Zur Erklärung des Namens Angelica gibt sie nur an, sie könne doch so heißen. Jeder Mann könne sich doch nennen, wie er wolle. „In dem Stand will ich nicht bleiben. Ich will nun mal die Kaiserin werden.“ „Sie haben viele Kleider und schöne Sachen.“ 7 Kinder hätte sie, sie weiß aber nicht, wo sie sind und was sie machen. Sie will in Berlin leben. Auf Fragen bestätigt sie, daß sie dort im Schloß wohnen werde. Sie bestätigt, daß sie früher schon einmal gelebt habe. Sie hätte früher auch schon Frau W. geheißen. Ihr Tod wäre vor ein paar Jahren gewesen. Sie weiß aber nicht, woran sie gestorben sei, es sei ihr Alles so dunkel. Stimmen hört

sie nicht, erinnert sich aber, welche gehört zu haben. Ihre Stimmung ist heiter, selbstbewußt, gereizt, hoheitsvoll. Ihr Redefluß ist kaum zu unterbrechen, aber nichtssagend, sich wiederholend, einförmig. Körperlich ist der Befund derselbe wie bei der 2. Aufnahme. Gewicht 49,5 kg.

31. I. 19. Pat. ißt sehr schlecht. Es ist ihr alles nicht gut genug. Sie will feine Sachen haben, ist völlig unbelehrbar über die durch den Krieg geschaffene Ernährungslage. *Blasses, gelbliches, schwammiges Gesicht*, hängende Gesichtszüge. Leichte Ödeme an Händen und Füßen. Blau-blaue Flecken an Beinen und Armen. Ihr Gewicht ist von 49,5 auf 45,5 kg zurückgegangen. Sie schüttete Essen und Milch fort. Auf Vorhalten äußert sie: „Sterben werde ich nicht, weil ich nicht will.“ Schimpft oft bei Kleinigkeiten. Nach dem Ergebnis der Blutuntersuchung (Privatdozent Dr. Weinberg) liegt perniziöse Anämie bei der Pat. vor.

Hämoglobingehalt 70,

rote Blutkörperchen 1 250 000,

weiße „ „ „ 1 800.

Färbeindex 2. Es fanden sich bisher nur Makrozyten, Poikilozyten, vereinzelte Polychromasie.

Intelligenzprüfung. Merkfähigkeit: Bei sofortiger Reproduktion wiederholt sie 8 Zahlen. Nach 1 Minute ohne Ablenkung hat sie die Zahlen vergessen. Wiederholung vorgesprochener, vielsilbiger Worte ist gut.

$3 \times 4 = 12$. $537,948 = +$, $825,936 = +$; Exempel vergessen. Rückläufige Reproduktion vorgesprochener Zahlen: 1—2 Zahlen reproduziert.

Wiederholung vorgesprochener Sätze nur bis zu 16 silbigen Sätzen möglich.

Wiedererkennen von 9 vorgelegten Figuren: nur 2—3.

Nachzeichnen des *Ziehenschen* Fünfecks: falsch.

Kenntnisse: (Wie heißen die größten Flüsse Deutschlands?) „Das hat man alles wieder vergessen, wohl der Rhein.“

(Hauptgebirge?) „Bin ich noch nicht gewesen.“

(Hauptstadt von Deutschland?) „Berlin.“

(Hauptstadt von Mecklenburg?) „Rostock.“

(Zu welchem Staat gehören Sie?) „Ja, was ist das wohl für ein Staat?“

(Was ist ein Spiegel?) „Den kenne ich.“

(Was ist ein Vogel?) „Ist wohl ganz bunt.“

(Was ist Sünde?) „Wir machen doch keine.“

(Was ist Armut?) „Wir sind wohl nicht arm.“

(Was gibt es für Bäume?) „Kirschen, Äpfel, Birnentäume.“

(Unterschied zwischen Honig und Leim?) „Am liebsten nehmen wir den Honig.“

(Mauer . . . Zaun?) „Ja, mit der Mauer ist es sicherer.“

(Treppe . . . Leiter?) „Treppe kann man auch hinaufsteigen.“

Aufmerksamkeit: Sich teilweise schneidende geometrische Figuren:

Sie soll einen Punkt, der im Kreis und Dreieck, aber nicht im Quadrat ist, bestimmen (bei Kreis, Dreieck, Quadrat, die übereinander gezeichnet sind). „Ja, das weiß ich nicht recht.“

Urteilsfähigkeit. Ergänzungen durchbrochener Texte:

Pat. liest den Text, wie er dasteht. Versteht nicht, worauf es ankommt.

Heilbronnersche Bildchen: Fisch und Segelboot erkennt sie erst im letzten Bild. Kirche: beim 3. Bild sagt sie: „Das ist wohl ein Haus.“ Selbst beim letzten Bild erkennt sie nicht die Kirche.

(Morgenstunde hat Gold im Munde.) „Ich mag gern morgens noch etwas ausruhen, ich stehe nicht gern früh auf.“

(Krug geht so lange zum Brunnen) „Was das bedeuten soll, kann ich nicht wissen.“

(Nicht alles Gold, was glänzt.) „Goldene Schuhe gibt es wohl nicht, können Sie mir nicht welche verschaffen?“

Sie kann einige Bilder ziemlich richtig erklären.

(Ein Bild mit einem Liebespaar.) „Ja, die haben's gut, die sind allein. Ich bin auch gern allein.“

(Ein Bild, auf dem kleine Kinder spielen.) „Ja, die Kinder spielen.“ (Ref. fragt sie, ob ihre Kinder mit dabei sind.) „Ja, das muß schon sein und können schon mit darunter sein.“

1. IX. 14. Zustand körperlich und psychisch unverändert.

24. V. 19. Zunehmende Blässe. Blutbefund: Hämoglobin 50 pCt. Rote Blutkörperchen 1,8 Mil. Index $\frac{5}{4}$. Leukozyten 2200. Mikroskopisch Anisozytose, Poikilozytose, vereinzelt Polychromasie. Keine pathologischen Zellformen.

Triceps-Radiuseriostreflexe sowie Achillessehnenreflexe schwach (anfangs von normaler Stärke). Wadenmuskeln auffallend schlaff. An den Beinen leichte Ödeme; schwacher Puls. Pat. schläft viel. 10. VI. Zunehmende Blässe und Schwäche. Merkfähigkeit läßt nach. Bei der *Ziehen*-schen Merkprobe wird die Aufgabe nicht behalten, von 7 Figuren werden nur 2 wiedererkannt. Merkt sich den Namen des neu eingetretenen Abteilungsarztes nicht, kennt auch die Namen der mit ihr beschäftigten Pflegerinnen nicht alle. Bei Untersuchungen wenig aufmerksam, schweift leicht ab. Beurteilung von Bildern wie früher unzureichend. Stimmung meist heiter, aber ohne tieferen Affekt. Die Stimmung wird durch die Verschlimmerung des körperlichen Leidens nicht beeinflusst. Größenideen unverändert. 18. VI. Erhebliche Verschlimmerung des Blutbefundes: Hämoglobin 25 pCt., rote Blutkörperchen 840 000, weiße 1600, Färbindex 1,3, ausgesprochene Poikilozytose, Anisozytose, Polychromasie und vereinzelte basophilpunkt. Erythrozyten.

Seit gestern dünn-breiige Durchfälle, leichte Temperatursteigerung. 19. VI. In den letzten Tagen zeitlich desorientiert. (Aug. 18.) Glaubt wieder, die Schwester im Wachsaal gesehen zu haben, auch der Mann sei da gewesen.

Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe sehr schwach. Wachsaartige Gesichtsfarbe, Ödeme an den Beinen. An den Unterschenkeln einige blau durch die Haut durchschimmernde Stellen (Blutungen). Am 20. fällt Pat. beim Gang zum Nachtstuhl und erleidet einen Bruch des linken Oberarmes. Unter zunehmender Schwäche Tod am 22. VI. 19.

Sektion: Allgemein hochgradige Arämie, himbeergeleeartige Veränderung des Knochenmarks. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, krupöse Pneumonie des linken Unterlappens. Spiralkruch des linken Oberarms. Im Gehirn keine Herde, keine sichere Atrophie, Gehirngewicht 1200. Mikroskopischer Befund wird später mitgeteilt werden.

Zusammenfassung.

51 jährige, erblich belastete Frau; mit 43 Jahren längere Zeit heftige Magenschmerzen, dann starke Genitalblutung. Mit 44 Jahren, d. h. vor 7 Jahren, wurde Pat. stumpf und gedrückt, machte einen schwächlichen Versuch, sich zu ertränken, von dem sie aber wieder Abstand nahm, „weil das Wasser zu kalt war.“ Bei der 1. Aufnahme war sie über Ort und Zeit nicht genau orientiert, führt unklare, inhaltlose Reden. Rechts Mundfacialis etwas schwächer als links.

In der Zwischenzeit bis zu ihrer 2. Aufnahme Februar 18 ist sie verhältnismäßig ruhig, aber „nie ganz klar und ordentlich“. Ihre Stimmung hat sich inzwischen geändert, sie ist heiter, selbstbewußt, hoheitsvoll geworden. In den späteren Stadien ihrer Krankheit schimpft und schreit sie manchmal, gerät über Kleinigkeiten in Wut, wirft das Essen fort. Auch treten seit Anfang 18 Größenideen bei ihr stark in den Vordergrund. Sie ist die reiche Fürstin, alles gehörte ihr, sie will mit Schimmeln fahren und reiten, sie hat viele schöne Kleider und viel Geld. Sie hat Geld von Kaiser und König zu erwarten, ihre Kinder sind Prinzen und Prinzessinnen. Dabei ist ihre Phantasie nicht sehr produktiv, sondern sie ergeht sich einformig in denselben Größenideen. Es treten auch Gesichts- und Gehörshalluzinationen bei ihr auf, sie hört Flüsterstimmen von der Decke herab und wird von Gestalten verfolgt, doch alles ohne stärkere Affektbeteiligung. Pat. leidet fernerhin an Erinnerungsfälschungen und Konfabulationen. Obgleich sie nur ein Kind hat, behauptet sie, sie habe 7, will aber nicht wissen, wo sie zur Zeit sind, weiß auch nicht genau, wie alt sie sind (einmal antwortet sie 7—9 Jahre, ein andermal will sie nichts wissen). Sie will auch schon mehrmals gestorben und wieder auferstanden sein, zum zweitenmal auf der Welt leben. In ihrem früheren Leben will sie ebenfalls Frau W. geheißen haben.

Bei Ähnlichkeits- und Unterschiedsfragen versteht sie nicht, worauf es ankommt, bringt alles in schwachsinniger Weise in Beziehungen zu ihrer eigenen Person: (Honig Leim?) „Da nehmen wir schon lieber den Honig.“

Ihre Aufmerksamkeit ist sehr schlecht und schwer zu prüfen, da sie die Aufgaben nicht versteht. Ihre Urteilsfähigkeit bzw. ihre Kombinationsfähigkeit ist sehr mäßig. Die *Ebbinghaus*sche Prüfung ist ihr nicht verständlich zu machen. Die *Heilbronner*-schen Bildchen erkennt sie sehr schlecht, teilweise gar nicht (Kirche). Die Sprichwörter erklärt sie nur mit Beziehungen zu ihrer eigenen Person.

Blutbefund der perniziösen Anämie, Neigung zu subkutanen Blutungen. Die Blutkrankheit wird erst bei der dritten Aufnahme (XI. 18), d. h. 6 Jahre nach dem Auftreten der ersten psychischen Erscheinungen bemerkt. Rasche Verschlimmerung der perniziösen Anämie im Jahre 1919. Gleichzeitig Abnahme der Merkfähigkeit und Abschwächung der Sehnenreflexe. Typischer Sektionsbefund am Knochenmark.

Das klinische Bild der Erkrankung ist wie bei Fall 1 einer paranoiden Demenz ähnlich, doch handelt es sich hier mehr um eine expansive und phantastische Form, sodaß die Erkrankung noch mehr an die phantastisch-paranoide Defektpsychose erinnert (*Kräpelins* expansive Form der Paraphrenie). Zum Unterschiede von den paranoiden Defektpsychosen besteht aber auch in diesem Falle eine ausgesprochene Demenz im Sinne von Merk-, Kenntnis- und Urteilsdefekten mit hochgradiger Einförmigkeit. Anfangs war auch die Orientierung ungenau. Bemerkenswert ist die Ähnlichkeit mancher Wahnbildungen in beiden Fällen (mehrmalsgeboren, wieder auferstanden). Immerhin liegt hier der Verdacht näher als im Fall 1, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von paranoider Defektpsychose mit perniziöser Anämie handeln könnte.

Die lange Dauer der Erkrankung würde nach dem im Anschluß an Fall 1 Gesagten nicht abhalten können, eine Geistesstörung bei perniziöser Anämie anzunehmen, ebensowenig die Tatsache, daß die Blutkrankheit erst 6 Jahre nach den ersten psychischen Störungen bemerkt wurde; denn es ist sowohl bei der Rückenmarkserkrankung wie bei den psychischen Störungen im Gefolge perniziöser Anämien wiederholt festgestellt worden, daß die nervösen Symptome den Blutveränderungen längere Zeit vorausgehen können (*Nonne, Markus* u. A.).

Aus den beiden Fällen, besonders aus Fall 1, ist der Schluß zu ziehen, daß außer den schon bekannten, kurz dauernden, höchstens über 1 Jahr sich erstreckenden Psychosen in seltenen Fällen bei perniziöser Anämie chronische, mehrere Jahre anhaltende paranoide Erkrankungen vorkommen, die teils als halluzinatorisch-persekutorische, teils als expansiv-phantastische Formen verlaufen und zu erheblicher Demenz (Merk-, Kenntnis-, Urteilsdefekte) führen. Im 1. Fall bestanden auch lange Zeit organisch-neurologische Symptome, während solche im 2. Falle erst kurz vor dem Tode auftraten.

Literaturverzeichnis.

Bendixsohn, Erschöpfungspsychose bei pern. Anämie. Vereinsbeil. d. Dtsch. med. Woch. 1909. P. 1. 31. — *Bödeker-Juliusberger*, Kasuistischer

Beitrag zur Kenntnis der anat. Veränderungen bei spin. Erkrankung und progressiver Anämie. Arch. f. Psych. 1918. 30. P. 372. — *Boldt*, Rückenmarkskrankheiten nach pern. Anämie. Med. Klin. 1909. No. 19. — *Bonhöffer*, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Leipzig 1912. S. 62. — *Dinkler*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. 47/48. — *Ehrlich-Lazarus*, Perniziöse Anämie. Dtsch. Klin. 1913. — *Henneberg*, „Die funikuläre Myelitis . . .“ in *Lewandowskys Handb.* II. 1. P. 769. — *Kauffmann, Elsa*, Klin. und anat. Beitrag zur Frage der Erkrankung des Zentralnervensystems bei pern. Anämie. Arch. f. Psych. 1914. 53. S. 23. — *Lube*, Veränderungen des Zentralnervensystems bei pern. Anämie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. (1913) 46. S. 299. — *Markus, Henry*, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 453. Schröder. Anz. Befund bei pern. Anäm. Zeitschr. f. Psych. 66. S. 207. 1909. — *Siemerling* (Rückenmarkserkrankung und Psychose bei pern. Anämie. Arch. f. Psych. 1909. (45. S. 567.) — *Sioli*, Arch. f. Psych. 1881. 10. — *Wohlwill*, Psychische Störungen bei funikulärer Myelitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. 8. S. 293, Dort weitere Literatur.)

(Aus der Städtischen Heilanstalt für Nerven- u. Gemütskranke zu Breslau.
[Primärarzt: Herr Sanitätsrat Dr. *Hahn*.])

Gynäkologische Untersuchungen bei Schizophrenen.

Von

C. HAUCK

Assistenzarzt a. d. städt. Nervenheilanstalt zu Breslau.

In Laienkreisen ist die Tatsache schon seit langem bekannt, daß Genitalveränderungen beim Weibe häufig mit psychischen Störungen zusammenfallen, und auch heut noch ist die Ansicht fast allgemein verbreitet, daß zwischen beiden ein direkter kausaler Zusammenhang besteht. Hierzu mag der unverkennbare Einfluß, den Pubertät und Klimakterium auf die Psyche der Frau ausüben, ebensoviel beigetragen haben, wie die mit den periodischen Veränderungen im Genitalsystem einhergehenden psychischen Alterationen bei der geschlechtsreifen Frau, und schließlich sah man nicht allzu selten gröbere anatomische und funktionelle Störungen des Genitalapparates bei schweren psychischen Erkrankungen.

Diese Fragen sind selbstverständlich schon seit langer Zeit Gegenstand eingehender ärztlicher Untersuchungen gewesen, wobei man wohl auch zuerst meist an einen groben Kausalzusammenhang dachte und die Genitalveränderungen gewöhnlich für den

primären Krankheitsprozeß hielt. Die umfangreichste Statistik hierüber hat *Hobbs* veröffentlicht, der bei 1000 geisteskranken Frauen in 253 Fällen Veränderungen gynäkologischer Art gefunden und in einer ziemlich erheblichen Anzahl davon durch entsprechende therapeutische Maßnahmen Heilungen oder Besserungen erzielt haben will. Durch spätere Untersuchungen wurden diese Angaben zum Teil bestätigt, meist stand man ihnen recht kritisch gegenüber oder gelangte zu entgegengesetzten Resultaten.

In neuerer Zeit hat *Bossi*, von der Annahme ausgehend, daß die psychischen Störungen lediglich eine Folge von vom Genitalsystem ausgehenden toxischen Wirkungen seien, eine Reihe von psychotischen Frauen durch gynäkologische Eingriffe geheilt und daraus ziemlich einseitige Schlußfolgerungen gezogen, sowie überaus weitgehende Forderungen betreffs Behandlung geisteskranker Frauen aufgestellt. In demselben Sinne erschien bald darauf eine kurze Veröffentlichung *Ortenaus*. Natürlich blieben diese besonders in psychiatrischer Beziehung wenig spezifizierten Untersuchungen nicht ohne Widerspruch. So haben *König* und *Linzenmeier* an einem Material von 178 Fällen eine Nachprüfung veranstaltet und haben zwar in einem nicht unbedeutenden Prozentsatz derselben gynäkologische Veränderungen feststellen können, ohne aber durch therapeutische Maßnahmen irgendeinen Einfluß auf den Verlauf der Psychose zu erreichen. Sie kommen daher zu dem wohl auch berechtigten Schluß, daß die erwähnten Erfolge *Bossis* lediglich als Suggestivheilungen bei Hysterischen zu betrachten seien. Zu ähnlichen Resultaten kam *Gibson*, der über 100 Fälle von gynäkologischen Operationen bei Psychosen veröffentlichte und dabei nur ganz vereinzelt Besserung konstatieren konnte. Das Prävalieren einer bestimmten Geisteskrankheit bei diesen gynäkologischen Befunden wurde bisher im ganzen nicht anerkannt.

Zu gleicher Zeit untersuchten, ebenfalls angeregt durch die *Bossischen* Arbeiten, *Friedel* und *Busse* 200 geisteskranke Frauen und veröffentlichten eine kurze Notiz, in der sie das relativ und absolut häufige Vorkommen von Veränderungen am Genitalsystem zugaben, zugleich aber das auffallend häufige Vorhandensein von Entwicklungshemmungen (Hypoplasien, Aplasien, Infantilismen), ja sogar ganz schweren Mißbildungen nachdrücklich betonten.

Ebenso wurden die bei Psychosen recht häufigen Menstrualunregelmäßigkeiten und Amenorrhöen, deren tatsächliches Bestehen schon allgemein anerkannt und in den einschlägigen Lehrbüchern erwähnt ist, zum Gegenstand eingehender Untersuchungen.

Haymann fand Cessatio mensium bei 46 pCt. aller geschlechtsreifen Geisteskranken und machte besonders auf die Häufigkeit der Amenorrhoe bei Schizophrenen aufmerksam (66 pCt.), was nach seiner Ansicht kein bloßer Zufall sein könnte. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte *Jolly*. Es kann hier nicht der Einwand erhoben werden, daß der Körper ähnlich wie bei Tuberkulose und anderen schweren Allgemeinkrankheiten die Ovulation einstelle, um alle unnötigen Ausgaben zu sparen. Denn gerade bei der Manie, die doch gewöhnlich mit den schwersten Erregungszuständen und dem stärksten Kräfteverbrauch einhergeht, konnte *Jolly* nur in 33 pCt. Cessatio mensium feststellen. Wenn *Kraepelin* behauptet, daß Amenorrhoe hauptsächlich im Erregungszustand der Dementia praecox vorhanden sei und später die Menses wiederkehrten, so widerspricht dem eine Beobachtung *v. d. Scheers*, der 20 bettlägerige und daher gut kontrollierbare Schizophrenen durch 2 Jahre lang unter genauer Aufsicht hielt und von diesen bei 18 eine äußerst unregelmäßige Menstruation fand. *v. d. Scheer* meint, daß bei diesen Kranken von einer normalen Funktion des Ovariums nicht die Rede sein könne, zog aber keine weiteren Schlüsse daraus.

Zur Klärung aller dieser Fragen nahm *L. Fraenkel* in einer Schlesischen Provinzialanstalt an 286 Geisteskranken eine eingehende gynäkologische Untersuchung zum Teil unter Anwendung der Narkose vor. Er fand gleichfalls einen hohen Prozentsatz von Genitallaffektionen unter diesen aber sehr wenig gröbere Erkrankungen, sodann eine geringe Anzahl von Störungen, die auf Masturbation, Coitus impurus oder Geburtsschädigungen beruhen, und schließlich sehr viele Veränderungen, die auf Infantilismus genitalium zurückzuführen waren. Von 37 Schizophrenen erhob er bei 31 einen positiven Genitalbefund im Sinne des Infantilismus. Gestützt auf eine *Kraepelinsche* Beschreibung des psychischen Krankheitsbildes der Dementia praecox, glaubte er dieselbe durch eine mit der Unterentwicklung des Genitalsystems in Beziehung stehende Funktionsstörung des Gehirns erklären zu können, für die er wieder letzten Endes die Dysfunktion der Ovarien verantwortlich machte.

Nun wird ja wohl mit ziemlicher Übereinstimmung angenommen, daß es sich bei dem Jugendirresein um eine Stoffwechselkrankheit handelt, die in noch nicht geklärter Beziehung zu den Drüsen mit innerer Sekretion steht. Doch ist es selbstverständlich nicht angängig, das ganze Krankheitsbild einfach als Infantilismus des Gehirns zu betrachten. Schon der ganze Beginn der Krankheit spricht dagegen. Häufig setzt dieselbe in einem Moment ein, wo

der von ihr Befallene die Pubertätszeit ohne Störung der normalen körperlichen und geistigen Entwicklung schon längst hinter sich hatte, und sie betrifft oft Individuen, die nach ihrer ganzen geistigen Veranlagung zu den schönsten Hoffnungen berechtigten. Ebenso sprechen die akuten psychischen Symptome, die schweren motorischen Erregungszustände, die Sinnestäuschungen und wahnhaften Mißdeutungen für das Bestehen eines schweren, akuten Krankheitsprozesses im Gehirn, und schließlich sind die zwar spärlichen, aber doch sicher festgestellten anatomischen Veränderungen, sowohl bei im katatonischen Erregungszustand wie bei nach jahrelanger tiefster schizophrener Verblödung ad exitum gekommenen Kranken in demselben Sinne zu deuten. Andererseits sind hochgradige Entwicklungshemmungen am Genitalsystem geisteskranker Frauen nach so zahlreichen Untersuchungen nicht wegzustreiten, und ich möchte auch bei dieser Gelegenheit die *Fauserschen* Versuche nicht unberücksichtigt lassen. *Fauser* stellte bei Schizophrenen Abbau des Ovariums, resp. des Hodens durch das Blut fest; und wenn dies auch durch eine Nachprüfung von *Golla* nicht bestätigt wurde, so ist doch, wie allgemein zugegeben wird, die Technik des ganzen Verfahrens so subtil, daß bei der Größe der Fehlerquellen eindeutige Resultate von vornherein kaum zu erwarten waren. Immerhin gibt es doch zu denken, daß eine Diskussion in dieser Beziehung überhaupt möglich wurde.

Es schien mir deshalb nicht überflüssig, noch einmal eine Reihe von weiblichen Geisteskranken, speziell von Schizophrenen, gynäkologisch zu untersuchen. Dabei schien es mir besonders wertvoll, gerade die Fälle mit hochgradigen gynäkologischen Entwicklungshemmungen auch in sonstiger Beziehung körperlich möglichst genau zu untersuchen, sowie deren psychischen Zustand vom ersten Beginn der Erkrankung eingehend zu beobachten, um festzustellen, ob sie sich im Beginn, Verlauf und Ausgang der Psychose wesentlich von anderen Kranken mit negativem oder weniger klarem Genitalbefund unterschieden. Denn daß es dabei mit der einfachen landläufigen Einteilung in Hebephrenie, Katatonie und eventuell noch paranoide Demenz nicht getan ist, haben ja schon die bisherigen Untersuchungen zur Genüge dargetan. Herr Professor Dr. *Fraenkel* hatte die Freundlichkeit, mir bei diesen Untersuchungen mit seiner gynäkologischen Technik und seinen, gerade auf dem Gebiete des Infantilismus schon gesammelten Erfahrungen hilfreich zur Seite zu stehen.

Ich habe mit ihm zusammen in den Jahren 1917 und 1918 über 100 psychotische Frauen untersucht. Bevorzugt wurden

dabei Schizophrene oder auf Schizophrenie Verdächtige, doch wurden nicht selten zur Kontrolle auch andere Psychosen zugezogen. Bei diesen Untersuchungen wurde, sobald sich auf andere Weise nicht völlige Klarheit gewinnen ließ, zum Chlöräthylrausch gegriffen. Ich gebe im folgenden die Resultate derselben mit kurzer Diagnose und kurzen Bemerkungen über die Personalien der Kranken wieder.

1. Marie S., ledig, 44 Jahre. Katatonie, hypochondrische Wahnideen. N(arkose). Allgemeiner Status normal. Sehr kleine infantile Portio, Corpus hinter dem kleinen Fundus. Tumor von Apfelgröße, prall. Infantilismus mit Myom (?).

2. Ida T., verheiratet, 3 Kinder, 62 Jahre. Alter Fall von Katatonie. Auf Untersuchung wegen Alters verzichtet.

3. Pauline U., verheiratet, 4 Kinder, 35 Jahre. Hebephrenie. Eintritt im letzten Puerperium. N. Normaler Status, etwas klein. Cervixriß. Dextroversion. Linksseitiger hühnereigroßer Adnextumor und an der hinteren Uteruswand pendelnder, kleinwallnußgroßer Tumor.

4. Marie R., verw., 42 Jahre. Eigenartiges, amentiaartiges Krankheitsbild, trophische Störungen. N. Collum klafft, sehr verkürzt, Corpus klein, knopfförmig. Cervixriß nach links. Allgemeinstatus normal.

5. Lisbeth M., ledig, 19 Jahre. Juvenile Paralyse. Infantiler Habitus. N. Hymen intakt, äußere Genitalien gut gebildet. Menstruation. Organ im ganzen etwas klein, aber keine besonderen Zeichen von Infantilismus. Verhältnis vom Collum zum Corpus normal. Hypoplasie?

6. Marta N., ledig, 3 Kinder, 54 Jahre. Dementia paranoides. Normaler Status, normaler Bau.

7. Elisabeth F., ledig, 28 Jahre. Hebephrenie auf imbeziller Basis. N. Sehr kleiner rhachitischer Habitus. Osteomalazisches Becken, weit vorspringendes Promontorium. Uterus knopfförmig, sonst kein Zeichen von Infantilismus.

8. Emma Z., ledig, 28 Jahre. Katatoner Zustand bei Blindheit und fast völliger Taubheit, wahrscheinlich auf hereditärluetischer Basis. N. Hymen intakt. Infantiler Allgemeinhabitus, äußere Genitalien gut entwickelt. Anteflexio, platte Kante an der vorderen Lippe, relativ langes Collum. Corpus nicht klein.

9. Erna V., ledig, 28 Jahre. Hebephrenie, paranoides Zustandsbild. Rechter Oberschenkel etwas nach außen verbogen, operierter Basedow. N. Knopfförmiger, kaum kirschgroßer Uterus, kaum zu fühlen. Ebenso Portio, anteflektiert, beweglich. Normaler Allgemeinhabitus, nur sehr bleiches Aussehen.

10. Olga S., ledig, 56 Jahre. Schwere Katatonie. N. Portio ganz hoch und links stehend, sehr klein, kaum angedeutet. Uteruskörper retrovertiert, platt, dünn, das ganze Organ ca. 4 cm groß. Hymen intakt. Normaler Bau.

11. Marta H., ledig, 18 Jahre. Vor kurzem akut eingetretene Katatonie. N. Noch nicht menstruiert. Äußere Genitalien gut gebildet. Allgemeinhabitus normal. Knopfförmiger Uterus. Corpus mit Collum zusammen $2\frac{1}{2}$ —3 cm groß.

12. Ella S., ledig, 28 Jahre. Degeneratives Irresein. N. Hymen intakt. Hochgradige Retroposition, relativ langes Collum, verläuft stark nach hinten, darauf sitzt noch ein knopfförmiges Corpus. Dextroflektiert. Normaler Allgemeinhabitus.

13. Anna S., verheiratet, 5 Kinder, 42 Jahre. Melancholie. Diastase der Recti, große Hernia lateralis. Vagina weit, Normalstatus. Plattes Becken, normale innere Genitalien.

14. Frieda P., ledig, 23 Jahre. Katatonie. N. Hymen lädiert, Retroversio uteri valde parvi. Corpus und Collum verkleinert. Leicht reponibel. Uterus kleinwallnußgroß. Muldendamm, besonders kurz. Allgemein normal entwickelt.

15. Gertrud S., ledig, 34 Jahre. Hebephrenie. N. Multipara, breiter großer Uterus.

16. Marta R., ledig, 19 Jahre. Schwere Katatonie. N. Hymen intakt. Retropositio mit Ascensus. Minimal kleines, spitzwinklig anteflektiertes Corpus. Corpus haselnußgroß, Collum größer als Corpus. Becken allgemein eng. Schwerster Infantilismus, Muldendamm. Auch allgemein infantil.

17. Anna G., ledig, 51 Jahre. Katatonie. N. Hymen intakt, rhachitischer Habitus. Klimax. Portio sehr hochgezogen nach links. Körper auch rekliniert, klein, knopfförmig, retroponiert, retrovertiert. Körper zirka kirschgroß. Infantilismus.

18. Klara G., verheiratet, 23 Jahre. Degenerative Psychose. Rachitis. Multipara. Retroponierter, normaler, großer Uterus. Kein Cervixriß.

19. Marta B., verheiratet, 2 Kinder, 25 Jahre. Symptomatische Psychose, katatone Symptome. Vor $\frac{1}{4}$ Jahr entbunden, normales Becken. Auf innere Untersuchung verzichtet.

20. Marie F., verheiratet, 1 Kind, 27 Jahre. Hebephrenie. Normal großer Uterus, normaler Habitus. Menstruation.

21. Marie H., verheiratet, 2 Kinder, 29 Jahre. Paraphrenie, Retroversio, normal großer Uterus, normaler Habitus.

22. Ernestine H., verheiratet, 2 Kinder, 51 Jahre. Präsenile Psychose mit katatonen Zügen. Demenz. Großer, breiter, dicker Uterus, Cervixriß. Ovula Narbothi.

23. Anna A., verheiratet, 1 Kind, 51 Jahre. Alte Katatonie. N. Nymphen und Clitoris sehr elongiert, Portio retroponiert, ascendiert, fixiert. Atrophischer, sehr kleiner Körper, knopfförmiges, kirschgroßes Corpus, Greisenstatus. Sekundäre senile Atrophie.

24. Marta M., ledig, 37 Jahre. Katatonie. N. Stark entwickelte Nymphen. Sinistropositio fixata mit Ascensus. Posthornförmiger Uterus. Cervix relativ sehr lang, nach vorn gerichtet. Kein Allgemeininfantilismus.

25. Karin W., 18 Jahre. Depression mit katatonen Zügen. N. Infantile Pubes, ebenso Vulva. Noch nicht menstruiert. Hymen intakt, Uterus wie bei einem ganz kleinen Kinde. Schwerster Infantilismus. Schmale Schultern, allgemein kindliche Züge.

26. Berta L., ledig, 29 Jahre. Schwere Katatonie. N. Stets irreguläre, zu seltene Menses. Kleine Labien, Nymphen, Crines pubis schlecht entwickelt. Uterus minimal klein, retroponiert. Schwerer Infantilismus. Allgemeininfantilismus.

27. Anna M., verheiratet, 26 Jahre, 1 Kind. Katatonie. Sehr dürrtige Muskulatur, schlechtes Fettpolster. Uterus groß, retrovertiert, nach links fixiert. Kein Infantilismus.

28. Marie S., verheiratet, 29 Jahre, 3 Kinder. Katatoner Zustand. Cervixriß, Striae. Uterus dünn, platt, klein. Sekundäre Kriegsatrophie. Letzte Menstruation vor 14 Tagen.

29. Marta M., ledig (Puella publica), 40 Jahre, 1 Kind. Dementia paranoides. Sehr stark ausgebildete Kante an der vorderen Lippe, etwas Cervixriß. Uterus groß, kein Zeichen von Allgemeininfantilismus.

30. Marie D., ledig. Katatonie (?). Kante an der vorderen Lippe. Grazer Allgemeinhabitus, schmales Becken. Sehr kleines, winkelsteif anteflektiertes Corpus. Posthornförmiger Uterus.

31. Minna C., ledig, 23 Jahre. Hebephrenie. Stark entwickelte Nymphen, trägt Pessar. Normaler Uterus, vielleicht etwas klein, aber ohne Zeichen von Infantilismus, auch allgemein nicht.

32. Elisabeth S., ledig, 23 Jahre. Psychopathie. Gravidität von ca. 18 Wochen. Keine Zeichen von allgemeinem Infantilismus.

33. Marie M., 43 Jahre, 3 Kinder. Hebephrenie. Normale innere Genitalien. Rhachitischer Allgemeinhabitus.

34. Marta G., ledig, 35 Jahre. Hebephrenie. Tiefste Verblödung, in der Pubertät erkrankt. N. Kleine Frau mit Kyphose. Hymen intakt, Anteflexio pathologica. Relativ langes, spitz zulaufendes Collum. Corpus nicht klein.

35. Ottilie S., ledig, 52 Jahre. Alte Hebephrenie. N. Rechtsseitige Leistenhernie. Hämorrhoiden. Hymen intakt, schwache Schambehaarung, kleiner infantiler Uterus. Allgemeinstatus normal.

36. Anna H., ledig, 20 Jahre. Hebephrenie. N. Hymen intakt. Dextrovertierter, nicht verkleinerter Uterus. Allgemeinstatus normal.

37. Agnes M., verheiratet, 39 Jahre. Paraphrenie. Dammriß. Retroversio uteri aliquid deparvati. Cervixpolyp. Allgemeinstatus normal.

38. Paula R., ledig, 36 Jahre. Katatonie. Klagt über Amenorrhoe. Mangelhafte Behaarung, Hymen intakt, Uterus hochstehend, retrokliniert, ganz klein. Allgemein kein Infantilismus.

39. Hedwig K., ledig, 20 Jahre. Katatonie. N. Hymen defekt, Kante an der vorderen Lippe des elongierten Collum. Spitzwinklige Anteflexio. Posthornförmiger Uterus, kleines Corpus. Schwerer Infantilismus. Gut entwickelte Mammae, Becken ziemlich breit.

40. Johanna U., ledig, 23 Jahre. Hebephrenie. N. Retroversio uteri, Hymen defekt. Kirschkerngroßes Myom an der linken Uteruskante. Corpus wegen Retroversio auf seine Größe schwer zu schätzen. Kein Infantilismus am Collum. Allgemeininfantilismus.

41. Hortensia B., ledig, 32 Jahre. Hebephrenie. N. Nymphen stark elongiert. Minimal kleine Portio und Corpus.

42. Hildegard D., ledig, 17 Jahre. Katatonie, Stupor. N. Mächtige Koprostase. Hymen etwas gedehnt, aber sonst intakt. Enges Becken. Portio steht außerordentlich hoch, ist klein, wenig abgesetzt. Corpus wegen Kleinheit kaum zu fühlen. Allgemeininfantilismus.

43. Anna K., ledig, 25 Jahre. Hebephrenie. N. Hat zurzeit ziemlich starke Menstruation. Hymen intakt. Muttermund etwas geöffnet. Dextroretroversio uteri. Corpus durch Stauung verdickt. Portio sehr wenig abgesetzt, sehr klein, Becken breit. Kein allgemeiner Infantilismus.

44. Marie S., ledig, 30 Jahre. Hebephrenie. N. Hymen intakt, mächtige Koprostase. Sinistropositio mit Ascensus. Posthornförmiges Organ, Anteflexio pathologica. Relativ langes Collum, Corpus aber nicht ganz klein. Septum hyminis.

45. Hedwig R., verheiratet, 2 Kinder, 26 Jahre. Katatonie (?). Sinistroascendierte Portio. Parametritis posterior sinistra, Corpus sekundär dextroretroflektiert. Keinerlei Zeichen von Infantilismus. Senkung der vorderen Scheide, klaffende Vulva. Uterus leicht reponibel.

46. Klara G., ledig, 2 Kinder, 23 Jahre. Degeneratives Irresein mit katatonen Zügen. N. Starke Koprostase. Repositio fixata. Keinerlei Infantilismus. Hochgradige Verziehung der Portio nach links oben (Chron. parametritis retrahens).

47. Berta S., verw., 45 Jahre, 3 Kinder. Hysterische Psychose. Sexuelle Halluzinationen. Laparatomia medialis. Hochgradig retroponiertes Organ, hinten fixiert. Keinerlei Infantilismus.

48. Berta K., ledig, 49 Jahre. Alte Hebephrenie. N. Habitus rhachiticus, Hymen intakt. Schweres Eccema vulvae. Portio fehlt. Uterus minimal klein. Sehr stark verengtes Becken. Knopfförmiges Organ.

49. Marie R., ledig, 21 Jahre. Hysterie. Normal großer anteflektierter Uterus. Hymen anscheinend nicht intakt.

50. Marie K., Epilepsie, Psychose. Hymen intactissimus. Auf weitere Untersuchung (Narkose) wegen Epilepsie verzichtet.

51. Erna G., verheiratet, 1 Kind, 32 Jahre. Alte Hebephrenie. N. Stark elongierte Nymphen und Clitoris. Cervixriß. Retroversio uteri. Keinerlei Infantilismus.

52. Marie T., ledig, 26 Jahre. Taubstummheit. Psychisch unklarer Fall, möglicherweise beginnende Katatonie. N. Rhachitischer Habitus. Hymen intakt, Retroversio. Lang, spitz zulaufendes Collum, Kantenbildung an beiden Lippen. Sehr kleines Corpus, typischer Infantilismus.

53. Marie F., verheiratet, 1 Kind, 27 Jahre. Manie (im Puerperium zum Ausbruch gekommen). Rhachitischer Habitus, Menstruation, Dammriß, klaffende Vulva. Kein Infantilismus.

54. Hedwig H., ledig, 24 Jahre. Alte Katatonie. N. Hymen intakt, breites Becken, nichts von Allgemeininfantilismus. Spitz zulaufendes Collum, kleiner spitzanteflektierter Körper.

55. Concordia C., verheiratet, 43 Jahre, 1 Kind. Alte Dementia paranoides. Kugliger Uterus, Myom. Kein Infantilismus. Narbe am künstlich erhöhten Damm.

56. Luise C., ledig, 53 Jahre. Dementia paranoides. Kraurosis vulvae. Hymen intakt. Preßt sehr stark. Wegen Alters nicht weiter untersucht.

57. Amalie W., verw., 45 Jahre, 5 Kinder. Alte Hebephrenie. Äußere Hämorrhoiden, Retroversio uteri. Beginnende Klimax? Kriegsamennorrhoe?

58. Emma M., ledig, 22 Jahre. Katatonie. N. Enger Schambogen, Vulva hypoplastisch. Ganz kleiner, infantiler Uterus. Mammae ebenfalls sehr klein und schlecht entwickelt. Etwas Allgemeininfantilismus.

59. Käte M., ledig, 17 Jahre. Epilepsie, Demenz. N. Hypoplastische Vulva, Hymen intakt. Knopfförmiger Uterus, mit Collum nur $2\frac{1}{2}$ cm groß. Allgemeininfantilismus.

60. Emilie A., verheiratet, 44 Jahre. Haftpsychose, glaubt gravide zu sein. N. Äußere Hämorrhoiden. Vulva klafft. Uterus klein und platt, nicht gravid, vielleicht etwas sekundär atrophisch, retrovertiert.

61. Emma T., ledig, 27 Jahre. Beginnende Hebephrenie. N. Grüner eitriger Ausfluß, verdickte Harnröhre (Go.?). Portio ganz klein, Corpus anscheinend retroponiert, klein, kleines Collum. Sekret ex C. und U. negativ. Körperbau normal.

62. Emma S., verheiratet, 42 Jahre. Alte Hebephrenie. Profuse Menses. Rhachitischer Habitus, hat geboren. Retroponierter, metritisch verdickter Uterus.

63. Emmy S., ledig, 29 Jahre. Hebephrenie. N. Corpus spitzwinklig anteflektiert, relativ langes Collum. Torquierter Uterus. Kleines Corpus nach links liegend, langes Collum spitz zulaufend. Portio sehr schmal, an der vorderen Lippe Kante. Defloriert. Breite massige Statur. Typischer Infantilismus.

64. Marta W., ledig, 44 Jahre. *Korsakowsche* Psychose nach Trauma. N. Hymen nicht intakt. Clitoris elongiert, sonst Vulva normal. Vagina nach oben trichterförmig verengert, Portio knopfförmig, Körper von Haselnußgröße. Massig breite Gestalt, gut entwickelte Mammae.

65. Else B., verw., 1 Kind, 33 Jahre. Katatonie. N. Laparotomienarbe. Retroflexio uteri mit steilem Knickungswinkel. Sekundäre starke Atrophie. Keine Menstruation. Kriegs- oder Kastrationsatrophie? Vielleicht fehlt das Corpus ganz. Kleines Collum.

66. Sophie G., verheiratet, 40 Jahre. Degeneratives Irresein. Keine Menses seit 2 Monaten. Hat geboren. Starke Sekundäratrophie, Kriegsamenorrhoe. Keine Zeichen von Infantilismus.

67. Luise R., verheiratet, 25 Jahre, 2 Kinder. Differentialdiagnose zwischen Katatonie und degenerativer Psychose. N. Cervixriß. Retropositio uteri, sonst keinerlei Zeichen von Infantilismus.

68. Rosalie R., verheiratet, 2 Kinder, 35 Jahre. Katatonie. N. Großer, retroponierter, metritisch verdickter Uterus. Vollständig normal.

69. Auguste B., ledig, 22 Jahre. Manie. Hymen intakt, hochgradiger Ascensus, Retrosinistropositio. Knopfförmige kleinste Portio. Retroversio uteri hypoplastici. Normaler Allgemeinhabitus.

70. Frieda R., verheiratet, 30 Jahre. Katatonie (?). N. Anteflexio pathologica. Kante der vorderen Lippe. Collum in der Beckenachse. Stark verlängerte Nymphen und Clitoris. Normaler Allgemeinhabitus.

71. Toni F., ledig, 37 Jahre. N. Manie mit katatonen Zügen. Hochgradige Retrosinistropositio mit Ascensus. Sehr kleines Corpus mit Collum. Verlängerte Nymphen. Nicht infantiler Allgemeinhabitus. Mammae schlecht.

72. Berta R., ledig, 26 Jahre. Imbezillität. Striae. Normales Corpus-Collum durch Zerreißung deformiert und narbig. Uterus nach links verzogen.

73. Margarete F., ledig, 18 Jahre. Schwachsinn, Epilepsie. N. Hymen intakt, gedehnt. Kante an der vorderen Lippe angedeutet. Uterus etwas klein, Portio klein. Mangelhafte Schambehaarung, Mammae gut.

74. Marta L., verheiratet, 37 Jahre. Katatonie. (Manie?) Im Anschluß an Grippe aufgetreten. N. Kleine Frau mit guten sekundären Geschlechtsmerkmalen. Mammae schlecht. Kante an der vorderen Lippe. Elongiertes Collum. Kleiner, retrovertierter Uteruskörper, platt.

75. Monika H., ledig, 26 Jahre. N. Katatonischer Stupor nach Grippe. N. Hymen intactissimus. Knopfförmige Portio. Dextroretropositio. Knopfförmiges, kleinstes Corpus, anteflektiert. Allgemein etwas dürrig entwickelt. Kante der Vorderlippe.

76. Wally M., ledig, 25 Jahre. Katatonie. (Hysterisch degenerative Psychose?) N. Hymen intakt. Links hochgezogene kleine Portio. Retrovertiertes, sehr kleines Corpus, nach links fixiert. Kindlicher Allgemeinhabitus, kindlicher Thorax.

77. Olga H., ledig, 48 Jahre. Dementia paranoidea. N. Hymen intakt, Corpus normal groß. Collum spitz zulaufend, Kante an der vorderen Lippe angedeutet. Uterus nach links fixiert, winkelsteif anteflektiert. Guter Allgemeinhabitus.

78. Marta M., ledig, 23 Jahre. Katatonie. Sekundäre Geschlechtscharaktere gut, Mammae schlecht. Warzenhof behaart. Hymen intakt. Portio fast vollkommen verstrichen. Retropositio, anteflektiert. Sehr kleines Corpus. Virile Schambehaarung der Linea alba.

79. Marta F., ledig, 24 Jahre. Hebephrenie. (Hysterie?) Hymen intakt. Breit gebaute Person mit guten sekundären Geschlechtscharakteren und Mammae. Hochgradige Anteflexio pathologica. Spitz zulaufende Portio. Kante an der vorderen Lippe.

80. Selma H., verheiratet, 1 Kind, 53 Jahre. Verblödung, epileptische Anfälle, Alkoholismus. Guter Allgemeinhabitus, breit gebaut. Portio zerklüftet, hat geboren.

81. Karin W., ledig, 18 Jahre. Katatonie. Sehr schmales Gesicht, schmalbrüstig, lange Extremitäten. Schon früher untersucht, in der Zwischenzeit 2 mal menstruiert, seit 3 Monaten nicht mehr. Kleine Portio. Corpus retrosinistroponiert und ascendiert, minimal klein, Mammae gut.

82. Marie K., ledig, 43 Jahre. Hebephrenie. N. Rhachitischer Habitus. Kleine Person. Hymen intakt, aber gedehnt. Knopfförmige Portio, minimales Corpus, nach links verzogen. Hüftankylose, Oberschenkelverkürzung.

83. Ernestine J., verheiratet, 3 Kinder, 32 Jahre. Katatonie nach Grippe. Normale Genitalien, Allgemeinbefund normal.

84. Margarete B., ledig, 22 Jahre. Idiotie nach Meningitis. N. Portio ganz klein, links hochgezogen. Preßt so, daß Uterus nicht mit Sicherheit fühlbar, jedoch wahrscheinlich auch sehr klein. Infantile Schambehaarung, infantiler Habitus.

85. Franziska K., ledig, 25 Jahre. Manie. (Katatonie?) N. Collum in der Beckenachse, spitz zulaufend, relativ lang. Kante an der vorderen Lippe. Anteflexio pathologica. Uteruskörper nicht klein. Normaler Allgemeinzustand.

86. Anna M., verheiratet, 48 Jahre. Progressive Paralyse. Schlaffe Bauchdecken, anscheinend Dammriß. Collum und Corpus gleichmäßig ver-

kümmert, anscheinend durch Kriegsamennorrhoe. Normal gebaute Frau. Urinretention.

87. Marta M., ledig, 19 Jahre. Beginnende Katatonie. N. Schwerer gynäkologischer und allgemeiner Infantilismus. Koprostase. Ganz kleines Corpus und Collum. Portio links nach hinten verzogen.

88. Selma M., ledig, 25 Jahre. Chorea. N. Uterus in allen Maßen gleichmäßig verkleinert. Zweifelhaft, ob Infantilismus oder Kriegsamennorrhoe. Menstruationstyp und Verlauf nach besserer Ernährung zu beobachten. Koprostase.

89. Pauline P., verheiratet, 4 Kinder, 32 Jahre. Manie. Hat geboren. Breiter, dicker Uterus.

90. Emilie P., ledig, 62 Jahre. Hysterisch degenerative Konstitution. Senile Atrophie der Genitalien.

91. Josepha G., verheiratet, 2 Kinder. Imbezillität. N. Prolaps, Dammriß. Hat mehrfach geboren. Uterus groß.

92. Elfriede K., ledig, 17 Jahre. Epilepsie. Infantiler Allgemeinhabitus und Schambehaarung. Portio fehlt. Muttermund vorn hoch oben. Uteruskörper anscheinend minimal, retrovertiert, wegen mächtiger Darmgase trotz Narkose kaum durchzufühlen.

93. Marie K., verheiratet, 50 Jahre, 1 Kind. Epilepsie. Hat geboren. Ist laparotomiert, Dammriß. Kein Infantilismus.

94. Olga K., 33 Jahre, verheiratet, 2 Kinder. Paranoia. Trägt Pessar, hat geboren. Breiter, dicker Uterus.

95. Alice W., ledig, 23 Jahre. Hebephrenie. Hymen intakt. Collum sehr verkürzt, Kante an der vorderen Lippe angedeutet. Uterus minimal klein. Allgemein kein Infantilismus.

96. Gertrud R., ledig, 17 Jahre. Cerebrale Kinderlähmung, beginnende Katatonie? Sehr kümmerlicher Allgemeinhabitus. Klein, schmal. Hymen intactissimus, Muldendamm. Portio klein, Corpus ganz klein, knopfförmig. Hier noch nicht menstruiert.

97. Elfriede S., ledig, 23 Jahre. Manisch depressives Irresein. N. Andeutung von männlicher Schambehaarung. Mammæ sehr gut, breiter Allgemeinhabitus. Hymen defloriert. Pathologische Anteflexion. Uterus eher klein. Amenorrhoe. Sichere Tuberkulosis pulmonum.

98. Emma G., ledig, 31 Jahre. Paranoia chronica. Groß, breites Becken, Anteflexio pathologica. Collum hinten fixiert. Parametritis posterior.

99. Wanda R., ledig, 29 Jahre. Hebephrenie. Schwere Tuberkulose. Äußerst kümmerlicher Allgemeinhabitus. Eitrig grüner Ausfluß. Schwere Macies. Wegen Tuberkulose auf Narkose verzichtet.

100. Elfriede M., ledig, 19 Jahre. Katatonie. N. Sehr groß und schmal, außerordentlich lange Extremitäten. Becken normal, Schambehaarung gut. Brustdrüsenkörper sehr gering. Scheibenförmige Primärmammæ. Portio sehr klein, nach links hoch oben gezogen. Hymen nicht intakt. Uteruskörper retrovertiert, ganz klein. Clitoris groß, Masturbation nicht beobachtet. Vermutlich infantiles Höhenwachstum.

101. Meta H., ledig, 37 Jahre. Epilepsie. N. Schwer rhachitischer Habitus. (Säbelbeine, außerordentlich kleine Statur.) Hymen intactissimus, Retroversio. Promontorium bereits für 1 Finger erreichbar. Uterus retrovertiert, leicht reponibel, eher klein.

102. Anna B., ledig, 18 Jahre. Hochgradige Imbezillität. N. Breites Becken, infantile Schambehaarung. Ausgesprochener Muldendamm. Mastdarm gefüllt. Portio knopfförmig, kaum zu fühlen, Hymen intactissimus. Uterus retrovertiert, außerordentlich klein. Kantige vordere Lippe.

103. Rosina F., ledig, 34 Jahre. Schwachsinn mit Erregungszuständen. N. Mittelform, defloriert. Kante der vorderen Lippe. Retrovertierter kleiner Uteruskörper. Breites Becken.

104. Marie S., verheiratet, 33 Jahre. Katatonisches Krankheitsbild bei progressiver Paralyse. N. Stark vergrößerte Inguinaldrüsen. Infantiles Becken. Steril verheiratet. Vulva cyanotisch. Hochgradige Parametritis posterior et sinistra. Kante der vorderen Lippe. Posthornförmige Krümmung der Cervix nach vorn. Corpus klein, spitzwinklig anteflektiert. Schneckenform des Uterus.

105. Berta R., 26 Jahre, ledig, 2 Kinder. Schwachsinn mit Erregungszuständen. Multipara, wird vorgestellt wegen krankhafter Blutungen. Linksseitiger Cervixspalt. Uterus nicht vergrößert. Curettement nötig. Offenbar Endometritis haemorrhagica.

Da von diesen 105 Fällen 2 doppelt untersucht wurden, nämlich die No. 25 und 81, resp. 72 und 105, da außerdem bei 5 Fällen auf die Untersuchung verzichtet wurde, bleiben, wenn man die Gravide 32 auch unberücksichtigt läßt, 97 Fälle zur Beurteilung übrig. Von diesen boten, wenn man mehr oder weniger schwere Lageveränderungen des Uterus auch schon als pathologisch ansieht, nur 12, also ungefähr ebensoviel Prozent, einen normalen Befund. Es ist daher das schon von vielen Autoren beobachtete und oben ausführlicher behandelte relativ häufige Vorkommen von gynäkologischen Affektionen bei Geisteskranken von neuem bestätigt worden.

Während sich bei den untersuchten Kranken erworbene pathologische Veränderungen in mäßigen und den normalen Verhältnissen ungefähr entsprechenden Grenzen hielten, fällt auch schon bei oberflächlicher Betrachtung wieder das ungemein häufige Vorkommen von Hypoplasien jeder Art auf. Auch unter Abrechnung der Sekundäratrophien konnten in über der Hälfte der Fälle derartige Entwicklungshemmungen der Genitalien nachgewiesen werden, die vielfach so hochgradig waren, wie sie nach Ansicht von Herrn Professor *Fraenkel* auch der vielbeschäftigte Gynäkologe in seiner Praxis nur äußerst selten antrifft. Bei 18 Kranken, also in ungefähr $\frac{1}{5}$ der Fälle, war diese Unterentwicklung der Genitalien ein von einem meistens gleichfalls recht deutlichen Zurückbleiben des ganzen Organismus auf kindlicher Entwicklungsstufe, also einem Allgemeininfantilismus, begleitet. Diese Zahlen sind absolut und relativ so hoch, daß sie unmöglich zufällig bedingt sein können.

Um nun in dieser Hinsicht einen möglichst klaren Überblick zu gewinnen, habe ich das Untersuchungsergebnis nur unter Berücksichtigung der hypoplastischen Veränderungen in der folgenden Tabelle nochmals zusammengestellt. Da die markantesten Fälle für die Beurteilung besonders wichtig erschienen, habe ich hierbei noch einen Unterschied zwischen den ganz hochgradigen Hypoplasien und den weniger deutlich in Erscheinung tretenden gemacht. Die letzteren, bei denen der Uterus noch eine der Norm wenigstens nahe kommende Größe zeigte, und die besonders durch kurzen, eingezogenen Damm, lange Vagina, Mißverhältnis zwischen Collum und Corpus, Kante an der vorderen Uteruslippe charakterisiert waren, habe ich als Hypoplasien I. Grades, die schweren Formen, mit kaum fühlbarem, knopfförmigem, kirschgroßem Corpus, die aller Voraussicht nach eine völlige Sterilität des Individuums bedingten, als solche II. Grades bezeichnet.

Diagnose	Hypoplasie I. Grades	Hypoplasie II. Grades	Sekundär- atrophie	Kein hypo- plastischer Befund	Nicht untersucht
Katatonie	8, 24, 30, 54, 70, 74	1, 10, 11, 14, 16, 17, 26, 38, 39, 42, 52, 58, 75, 76, 78, 81, 87, 96, 100	23, 28, 65	27, 45, 68, 83	2
Hebephrenie	34, 35, 40, 44, 79	7, 9, 41, 48, 61, 63, 82, 95	57	3, 15, 20, 31, 33, 36, 43, 51, 62 6, 55	99
Paranoide Demenz . . .	29, 77	—	—	—	56
Progressive Paralyse . .	—	104	5, 86	—	—
Manisch depressives Irre- sein	69, 85	71	97	13, 53, 89	—
Paranoia, Paraphrenie .	—	—	—	21, 37, 94, 98	—
Psychopathie, Hysterie, degenerative Psychosen .	—	12	60, 90	18, (32) 46, 47, 49, 66, 67	—
Epilepsie	73, 101	59, 92	—	80, 93	50
Imbezillität, Idiotie . .	84, 103	102	—	72, 91	—
Symptomatische Psychose	—	4	—	—	19
Alkoholpsychose	—	64	—	—	—
Chorea	—	—	88	—	—
Präsenile Psychose . . .	—	—	—	22	—

Allgemeininfantilismus: 5, 8, 16, 17, 25, 26, 40, 42, 58, 59, 75, 76, 84, 87, 92, 96, 100.

Völlig normaler Befund: 6, 13, 15, 16, 20, 33, 49, 53, 80, 83, 89, 91, 93, 94.

Bei der Betrachtung der obigen Zusammenstellung fällt ohne weiteres das ungemein häufige Vorkommen schwerer Entwicklungshemmungen besonders bei der Katatonie auf. Schwerste genitale Infantilismen finden sich hier in rund 60 pCt. der Fälle, leichtere in ungefähr 20 pCt., so daß nur ein Fünftel der Kranken in dieser Beziehung einen negativen Befund bot. Bei der Hebephrenie konnten nur in 30 pCt. schwere, in 20 pCt. leichtere Hypoplasien nachgewiesen werden, während rund die Hälfte der Untersuchten frei davon waren, und schließlich wurde bei den an Zahl allerdings geringen Fällen von paranoider Demenz ein gänzlichliches Zurückbleiben der inneren Genitalien auf kindlicher Entwicklungsstufe überhaupt nicht beobachtet.

Nun bietet ja bei dem Übergang der beiden Krankheitsbilder ineinander die Differentialdiagnose zwischen Katatonie und Hebephrenie besonders bei frischen Fällen oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten; es muß deshalb betont werden, daß nur die Fälle mit im Exzitationsstadium dauernd vorhandenen katatonen Symptomen zur Katatonie gerechnet wurden, während diejenigen, welche nur temporär solche zeigten, der Hebephrenie zugewiesen wurden.

Auffällig ist ferner die überaus große Zahl der jugendlichen katatonen Kranken mit völligem Genitalinfantilismus. Von den dort notierten Fällen befinden sich 10, also rund die Hälfte, noch im Pubertätsalter oder kurz jenseits desselben, während bei der Hebephrenie auch bei schwerer Genitalverkümmerng alle Altersstufen mehr gleichmäßig vertreten sind. Es zeichneten sich nun, besonders bei der Katatonie, gerade die Fälle mit hochgradigen Genitalveränderungen durch einen ungemein stürmischen Verlauf und ungünstigen Ausgang aus. Fast alle begannen sie ganz akut unter schweren motorischen Reizsymptomen — seltener waren Stuporzustände — und endigten, bis auf eine Kranke, bei der eine Besserung eintrat, und 2 andere, bei denen Remissionen zu verzeichnen waren, schon nach wenigen Monaten in völliger affektiver Verblödung und gänzlicher Zerrfahrenheit, so daß sie meist Provinzialanstalten zu dauernder Anstaltspflege überwiesen werden mußten. Gerade die in frühem Lebensalter eingetretenen Katatonien gaben in dieser Beziehung eine besonders ungünstige Prognose. Die entsprechenden Fälle der hebephrenen Gruppe verliefen an und für sich ohronischer, auch war die schließliche Demenz lange nicht so hochgradig. Es stimmt das mit den Feststellungen *Haymanns* überein, der gerade bei der Katatonie in einem ganz auffällig hohen Prozentsatz (93 pCt.) schwere Menstruations-

störungen fand und deshalb auch schon zu dem Schluß kam, daß die Katatonie als die prognostisch ungünstigste Form der Schizophrenie zu betrachten sei. Zu demselben Resultat kam *Hauptmann* bei seinen Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei Geisteskranken. Auch hier nimmt gerade die Katatonie eine besondere Stellung ein, bei ihr fand er konstant eine recht erhebliche Beschleunigung der Blutgerinnung, und glaubt daraus entnehmen zu können, daß die Katatonie weit mehr als ihre beiden Schwestererkrankungen somatisch fundiert sei. In gleichem Sinne spricht sich schließlich *Bleuler* in seiner Monographie über die *Dementia praecox* aus. Bei den übrigen Krankheiten ist die Zahl der Untersuchten zu gering, als daß sich allgemeinere Schlüsse daraus ziehen ließen. Nicht zu verwundern ist das Vorkommen von Entwicklungshemmungen bei der Imbezillität, wo ja auch meist das Gehirn auf einer tieferen Stufe stehen bleibt, und ebensowenig bei Epilepsie, der ja anerkanntermaßen gleichfalls eine schwere Stoffwechselerkrankung zugrunde liegt. Interessant ist der Fall 104, bei dem es sich um eine hereditär schwer belastete (2 Schwestern sind als unheilbar schizophren in Provinzialanstalten untergebracht) Person handelt, die unter dem Bilde einer schweren Katatonie erkrankte, und bei der die Diagnose erst durch Lumbalpunktion gesichert werden konnte. Es liegt hier die Vermutung nahe, daß eine an und für sich zur Schizophrenie prädestinierte Pat. zufällig eine Paralyse acquirierte, und daß das Symptombild durch die schizophrene Veranlagung, aus der sich auch die Hypoplasie der Genitalien erklären ließe, seine besondere Färbung erhielt.

Bei einer infolge von Lungentuberkulose ad exitum gekommenen Kranken war es möglich, den Untersuchungsbefund durch die Autopsie zu erhärten. Dieser Fall (No. 25, 81) ist auch in anderer Beziehung bemerkenswert, da er zunächst diagnostische Schwierigkeiten machte. Die Pat. erkrankte unter dem Bilde einer schweren Katatonie mit depressiv gefärbten, stereotyp, doch nicht ganz ohne Affekt vorgebrachten Wahnideen. Da nachher eine recht gute Remission eintrat, glaubte ich die Diagnose trotz des schweren Genitalbefundes zugunsten einer Depression ändern zu müssen, bis ein erneuter Rückfall im folgenden Jahre, bei dem auch der Beginn der affektiven Verbiödung schon deutlich wurde, völlige Klarheit schuf. Die Obduktion der inneren Genitalien ergab: Uterus ca. $4\frac{1}{2}$ cm lang, davon 3 cm Collum, $1\frac{1}{2}$ cm Corpus. Ovarien erbsengroß, ohne Zeichen von frischer oder abgelaufener Ovulation, vollkommen weiß auf der Oberfläche und einförmig auf dem Durchschnitt, also eine schwere Entwicklungshemmung.

Ähnliche Verhältnisse wurden bei einer anderen Katatonica gefunden, die wegen des schnellen ad exitum führenden Verlaufs nicht zur inneren Untersuchung gekommen war: Vagina 6 cm lang, Douglasboden tief. Collumhöhe $3\frac{3}{4}$, Corpushöhle $1\frac{1}{2}$ cm lang. Uterusmuskeldicke $\frac{3}{4}$ —1 cm, Schleimhaut ungemein dünn und blaß, Corpus außerordentlich platt, schmal, 2,6 cm breit, vordere Lippe nicht gewölbt, sondern abgeplattet mit Kantenbildung, Tuben normal. Ovarien in vielen Verwachsungen schwer erkennbar, 2 : $2\frac{1}{2}$: 1 cm. eine Anzahl Corpora fibrosa von etwa Linsengröße, keinerlei Follikel oder Corpora lutea. Ligamente und Parametrien ohne Besonderheiten.

Es liegt selbstverständlich nahe, auch beim männlichen Geschlecht nach entsprechenden Genitalveränderungen zu suchen. Bei einer Reihe von Fällen, die ich mir daraufhin ansah, konnte ich weder an den Genitalien noch im allgemeinen Körperbau ein Zurückbleiben der Entwicklung konstatieren. Auch glaube ich nicht, daß man zu einem Resultat durch planmäßige Massenuntersuchungen kommen würde, denn es sind ja beim weiblichen Geschlecht nicht die Genitalien, auch nicht die sekundären Geschlechtsmerkmale, auf die sich das Hauptaugenmerk der Untersuchung richtet, sondern im Uterus haben wir ein Organ, das in einem engen Abhängigkeitsverhältnisse zu den Ovarien steht, und aus dessen Beschaffenheit wir deshalb Anhaltspunkte für die Funktion und Entwicklung der Keimdrüsen gewinnen können, und dieses Organ, also der Angriffspunkt der Untersuchungen, fehlt eben beim Manne. Die Größe der für eine Untersuchung gut zugänglichen Testikel kann selbstverständlich für die Diagnose der Hypoplasie der Keimdrüsen nicht herangezogen werden. Denn einmal variiert diese ja schon individuell außerordentlich, und dann ist sie auch gar nicht beweiskräftig, da durch Bindegewebswucherung hypertrophische Hoden bei Mangel an spezifischem Drüsenparenchym mangelhaft funktionieren können, so daß sie als hypoplastisch angesehen werden müssen. Auffällig wäre einzig und allein, daß Gesamtinfantilismen bei männlichen Schizophrenen seltener zu sein scheinen. Es läßt sich das vielleicht dadurch erklären, daß das Weib nach der Pubertätszeit dem kindlichen Typus viel näher steht als der Mann, und daß deshalb auch schon geringe Entwicklungshemmungen den Allgemeininfantilismus viel deutlicher in Erscheinung treten lassen. *Bauer* glaubt die auch von ihm zugegebene größere Häufigkeit von konstitutionellen Anomalien beim Weibe durch den bei diesem komplizierteren und für den Gesamtorganismus unvergleichlich wichtigeren Geschlechtsmechanismus erklären zu können.

In welchem Zusammenhange nun die Genitalveränderungen mit der geistigen Störung stehen, ob die Psychose direkt durch die Schädigung der Keimdrüse bedingt ist, oder ob beide eine gemeinsame Grundursache haben, darüber läßt sich bei unserer mangelhaften Kenntnis der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion auch nicht annähernd ein Urteil fällen. Für das Vorhandensein von Giftstoffen im Blut von Katatonikern sprechen die Versuche *Bergers*, der Hunden Serum von Kranken in die Hinterhauptslappen injizierte und danach Muskelzuckungen, Neigung zu gezwungenen Stellungen und Apathie konstatierte.

Zelippe versucht, die Dementia praecox auf Störungen in den autonomen und sympathischen Fasern des vegetativen Nervensystems zurückzuführen.

Interessant sind in dieser Beziehung auch vereinzelte Fälle von Psychosen, die mit greifbaren Stoffwechselkrankheiten einhergingen. So berichten *Pötzl* und *Heß* über ein Zusammentreffen von zyklischer Albuminurie, Hypertension und Polycythämie mit den akuten Phasen einer menstruellen Katatonie, und *Sterling* bespricht die Krankengeschichte einer jungen Frau mit psychischem Infantilismus, die zugleich ausgedehnte Hautveränderungen in Form von Sklerodermie bot. Vielleicht gelingt es gerade durch derartige eklatante Fälle bei einer besonders günstigen Konstellation einmal, unsere Kenntnisse über die Wechselwirkung der Blutdrüsen zu erweitern. Im übrigen gelangten die zahlreichen Untersuchungen über den Einfluß der inneren Sekretion auf die Schizophrenie zu abweichenden, zum Teil widersprechenden Resultaten. *Bolten* fand bei Hypothyreoidie neben nervösen und geistigen Krankheiten auch allgemeine Stoffwechselstörungen, und auch *v. d. Scheer*, der zugleich die Häufigkeit der Osteomalazie bei Dementia praecox betont, weist auf den Zusammenhang gewisser Formen von Schizophrenie und des Schilddrüsenapparates hin. Ebenso neigt *Hauptmann* dazu, die schon obenerwähnte beschleunigte Blutgerinnung bei Schizophrenen, die im wesentlichen durch eingehende Untersuchungen von *Bumke* bestätigt wurde, in der Hauptsache für eine Folgeerscheinung einer Hypofunktion der Schilddrüse zu erklären. Er läßt es allerdings offen, daß diese Schilddrüsendysfunktion möglicherweise nur die Folge von anderen innersekretorischen Störungen oder gar von primären cerebralen Veränderungen sein könne. *Säjens* stellte bei fast allen Praecoxkranken Stigmata von Myxödem fest, glaubt aber für diese Psychose ätiologisch in der Hauptsache die Thymus oder Mischwirkungen von Thymus, Thyreoidea und Nebenniere verantwort-

lich machen zu sollen. *Hornowski* beobachtete bei der Sektion von Schizophrenen in erster Linie mikroskopische Veränderungen der Nebenniere, dann der Hypophyse. *Rothmann* hat die von *Schmidt* und *Biller* behauptete Unempfindlichkeit des Gefäßsystems Praecoxkranker auf Adrenalin nachkontrolliert und kam dabei zu negativen Resultaten, und *Mahnert* sieht die Dysfunktion der Keimdrüsen als primärschädigendes Moment für die Schizophrenie an.

Ebenso hatten Heilversuche durch Organotherapie bisher gar keine oder nur ganz vereinzelte Erfolge. *Pilcz* stellte eine günstige Beeinflussung eines Falles durch Antithyreoidin und nachher verabreichtes Epiglandol fest, und *Berkley* hatte Heilerfolge durch Strumektomie und Verabreichung von Jodlecithin, doch können derartige vereinzelte Heilungen oder Besserungen gar nicht ins Gewicht fallen, da auch bei der unbehandelten Schizophrenie weitgehende Remissionen nicht allzu selten vorkommen. *Prenowski* glaubt die vasomotorischen Störungen der Hirngefäße bei Dementia praecox durch hydrotherapeutische und physikalische Heilmaßnahmen mit Erfolg angreifen zu können.

Zusammenfassend komme ich auf Grund meiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: Gynäkologische Veränderungen werden bei Geisteskranken in einem hohen Prozentsatz der Fälle angetroffen, und insbesondere ist das gerade in der letzten Zeit von einer Reihe von Autoren beschriebene Vorkommen von Hypoplasien jeder Art, die nicht selten von einem Allgemeininfantilismus begleitet werden, absolut und relativ recht häufig. An erster Stelle steht in dieser Beziehung die Dementia praecox, doch auch bei anderen Psychosen, hauptsächlich bei Imbezillen und Epileptikern, werden Entwicklungshemmungen ziemlich oft beobachtet. Bei der Schizophrenie sind es in erster Linie die katatonen Formen, bei denen in bezug auf Genitalinfantilismus die häufigsten und schwersten Befunde erhoben werden konnten, und zwar traf dies in der Hauptsache bei den klinisch am schnellsten verlaufenden und prognostisch ungünstigsten Formen zu, wobei das Pubertätsalter und die der Pubertätszeit folgenden Jahre bevorzugt wurden. Sollte dies durch weitere Untersuchungen bestätigt werden, so könnte man einen Genitalinfantilismus bei besonders in jugendlichem Alter akut einsetzenden katatonischen Symptomen als prognostisch ungünstiges Symptom betrachten. Es wäre dies auch praktisch nicht wertlos, da, wie gerade während des Krieges Nachuntersuchungen bewiesen haben, degenerative und hysterische Psychosen in ihrem ersten Beginn klinisch oft

schwer oder gar nicht von der echten Katatonie getrennt werden können.

Über die letzte Ursache des Infantilismus und damit über den Zusammenhang der Schizophrenie mit dem endokrinen System ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse ein Urteil nicht möglich.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. *Parametritis atrophicans*. S. 479.
2. *Berger*, Studien zur Pathogenese der Geisteskrankheiten. *Berl. klin. Woch.* 1903.
3. *Berkley*, An abstract of the results obtained in the treatment of catatonia by partial thyroidectomie und thyro-lecithin. *Fol. neurol.* 2.
4. *Bleuler*, *Dementia praecox*. Leipzig 1911.
5. *Bolten*, Über Hypothyreoidie. *Ztschr. f. Nervenheilk.* Bd. 57. H. 3—5.
6. *Bossi*, Gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn. Berlin 1912.
- O. Coblentz.
7. *Bumke*, Die Beschleunigung der Blutgerinnung bei *Dementia praecox*. *Mon. f. Psych.* Bd. 40.
8. *Fausser*, Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhaldenschen Anschauungen und Methodik. *Dtsch. med. Woch.* 1912. No. 52. Derselbe, Weitere Untersuchungen auf Grund des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. *Dtsch. med. Woch.* 1913. No. 7.
9. *L. Fraenkel*, Ätiologie und Therapie von Frauenkrankheiten bei Irren. *Med. Klin.* 1915. No. 29 u. 30.
10. *Friedel* u. *Busse*, Gynäkologische Untersuchungen und Operationen bei Psychosen. *Münch. med. Woch.* 1913. No. 51.
11. *Gibson*, Gynäkologische Operationen bei Geisteskranken. *New York med. journ.* 1915.
12. *Golla*, Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik für die Neurologie und Psychiatrie. *Ztschr. f. d. ges. Neur. Orig.-Bd.* 24.
13. *Hauptmann*, Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie. *Ztschr. f. d. ges. Neur.* Bd. 29.
14. *Haymann*, Menstruationsstörungen bei Psychosen. *Ztschr. f. d. ges. Neur. Orig.-Bd.* 15.
15. *Hobbs*, Zit. nach *König* und *Linzenmeier*.
16. *Hornowski*, Veränderungen in Drüsen mit innerer Sekretion bei psychisch Kranken. *Przegl. lekarzki.* No. 9—11.
17. *Jolly*, Menstruation und Psychose. *Arch. f. Psych.* Bd. 55.
18. *König* u. *Linzenmeier*, Über die Bedeutung gynäkologischer Erkrankungen und der Wert ihrer Heilung bei Psychosen. *Arch. f. Psych.* Bd. 51.
19. *Mahnert*, Dysfunktion endokriner Drüsen in der Schwangerschaft. *Arch. f. Gyn.* 110.
20. *Ortenau*, Fälle psychischer Erkrankung durch gynäkologische Behandlung geheilt. *Münch. med. Woch.* 1912. No. 44.
21. *Pilcz*, Zur Organotherapie der *Dementia praecox*. *Psych.-neur. Woch.* 1918.
22. *Pötl* u. *Heß*, Zur Pathologie der Menstrualpsychose. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 35.
23. *Prengowski*, Behandlung der *Dementia praecox*. *Arch. f. Psych.* Bd. 59.
24. *Rothmann*, Innere Sekretion und *Dementia praecox*. *Verl. Mitt. Ztschr. f. d. ges. Neur.* 1917.
25. *Säjens*, Die Drüsen ohne Ausführungsgänge bei kardiovaskulären Erkrankungen und *Dementia praecox*. *New York med. Journ.* 1917.
26. *v. d. Scheer*, *Dementia praecox* und innere Sekretion. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1915. I. S. 2168—7.
27. *Schmidt*, Adrenalinunempfindlichkeit der *Dementia praecox*. *Münch. med. Woch.* 1914. No. 7.
28. *Sterling*, Degeneratio genito-sclerodermica. *Wien. klin. Woch.* 1919.
29. *Zelippe*, Das vegetative Nervensystem und *Dementia praecox*. *Med. Journ.* 1917.

(Aus der Wiener Psychiatrisch-Neurologischen Universitäts-Klinik
des Hofrates Prof. Dr. J. Wagner von Jauregg.)

Über myotonische Dystrophie.

Von

Dr. KARL HITZENBERGER.

Im Wiener Psychiatrisch-Neurologischen Verein habe ich in der Sitzung vom 12. XI. 1918 über einen Fall von myotonischer Dystrophie berichtet und die histologischen Präparate gezeigt. Hier möchte ich eine etwas ausführlichere Mitteilung, speziell über die pathologische Histologie, bringen. Aus der Literatur will ich nur die Marksteine der Entwicklung bis zum Jahre 1916 nennen und auf ein ausführliches Referat verzichten, da das ja schon in ausgezeichneter Weise von *Hauptmann* (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 1916, Bd. 55, S. 53) und *Rohrer* in derselben Nummer der genannten Zeitschrift geschehen ist. Die Neuererscheinungen der Literatur auf diesem Gebiet von 1916 bis zum heutigen Tag will ich referieren.

Bis zum Jahre 1900, in dem *J. Hoffmann* den ersten Versuch machte, das in Rede stehende Krankheitsbild von der *Thomsenschen* Krankheit abzugrenzen, wurden alle Fälle dieser Art als typische Fälle von *Thomsenscher* Krankheit bezeichnet.

So hat schon im Jahre 1888 *Frankl v. Hochwart* (Ztschr. f. klin. Med.) einen hierher gehörigen Fall beschrieben, der durch sein Ende merkwürdig ist. Er beschrieb eine typische Muskelatrophie mit „Intentionskrämpfen“ und stellenweiser (mikroskopisch nachgewiesener) Muskelhypertrophie und einer Art von myotonischer Reaktion. Der Fall verlor später die Krämpfe. Als ihn *Schlesinger* nach Jahren wieder sah, waren partielle Empfindungslähmungen nachzuweisen. Nebenbei möchte ich bemerken, daß dieser Autor in seiner Monographie über Syringomyelie schreibt, daß sich bei dieser Krankheit nicht selten myotonische Symptome in einzelnen Muskelgruppen entwickeln. Er

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVII. Heft 5.

17

spricht direkt von *Myotonia syringomyelitica*. Aber *Frankl v. Hochwart* war noch 1904 (Dtsch. Klinik) der Meinung, daß es sich bei diesen Fällen um einen Übergang der *Thomsenschen* Krankheit in Muskelatrophie handle.

Im Jahre 1900 hat *J. Hoffmann* (Zur Lehre von der *Thomsenschen* Krankheit, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 1900, Bd. 18) behauptet, daß ungefähr 10 pCt. der gesammelten Fälle von *Thomsenscher* Krankheit (*Erb, Thomsensche* Krankheit, 1889) vom klassischen Bilde abzutrennen seien und zugleich zwei eigene Fälle (Bruder und Schwester) mitgeteilt, die folgende Erscheinungen boten: 1. Myotonie beim Bruder in der oberen Körperhälfte, inklusive Zunge und Unterlippe, bei der Schwester am ganzen Körper (wenigstens elektrisch nachweisbar). 2. Atrophien bei beiden von bestimmter Lokalisation und von progressivem Charakter: a) im Gesicht (*Facies myopathica*); b) an den oberen Extremitäten, besonders am Vorderarm; c) in den *Musculi sternocleidomastoidei*. Bei Durchsicht der Literatur aber kam er zu dem Schluß, daß eine bestimmte Lokalisation der Atrophien nicht ersichtlich sei.

Steinert hat im Jahre 1909 (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, S. 58 [Myopathologische Beiträge]) durch seine Mitteilungen das Krankheitsbild der atrophischen Myotonie (= myotonische Dystrophie) durch Feststellung der charakteristischen Züge geschaffen. Er fand eine Gesetzmäßigkeit in der Entwicklung der Symptome und deren Lokalisation: *Facies myopathica*, Atrophie der Vorderarmhandmuskulatur, der *Sternocleidomastoidei*, dann der unteren Extremitäten, dann der bulbären Muskelgebiete. Myotonische Reaktion, partielle Kahlköpfigkeit, Hodenatrophie, vasomotorische Störungen.

Im Jahre 1912 hat *H. Curschmann* (Über familiäre atrophische Myotonie, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 45, S. 161) die „atrophische Myotonie vom Typus Steinert“ als eine Krankheit sui generis erklärt und folgende Punkte aufgestellt: Später Beginn, dürftige, aber stereotype myotone Symptome, Myotonie nur in einzelnen Muskeln, typische oben geschilderte Verteilung der Muskelatrophien, häufig Verlust der Sehnenreflexe, keine Entartungsreaktion, vorzeitige Katarakt, Schwund des Haupthaars, Hodenatrophie, vasomotorische Störungen, allgemeine Abmagerung.

Nach dieser kurzen Einleitung kann ich gleich zur Mitteilung der eigenen Krankengeschichte schreiten.

R. B., 38 Jahre, Pfründner (Kellner), ledig. Aufgenommen am 5. IV. 1918. Seine Familienanamnese war vollkommen belanglos. Seine jetzige

Erkrankung begann vor ca. 15 Jahren mit krampfartigen Zuständen der Muskulatur der Hände. Wenn er die Faust schloß oder einen Gegenstand ergriff, konnte er die Finger durch etliche Sekunden nicht mehr öffnen. Nach wiederholtem Faustschluß schwand diese Erscheinung. Schmerzen bereiteten ihm diese Krämpfe nie. Allmählich trat auch eine Abschwächung der motorischen Kraft der Arme auf, obwohl zu dieser Zeit angeblich die Muskulatur noch gut entwickelt war. Seit beiläufig 4 Jahren bemerkte er mit zunehmender Schwäche auch eine Abmagerung der Arme. Seit 3 Jahren Abnahme der Kraft auch der unteren Extremitäten. Seither hatte er das Gefühl, als gehorchten ihm seine Beine nicht recht, er mußte oft, besonders nach längerer Ruhe, langsam gehen. Seit einem halben Jahre hatte er Schluckbeschwerden.

Seit Beginn der Erkrankung bemerkte er eine Schwäche der Lidheber. Auch kam ihm damals die Zunge ungelenkig und steif vor.

5 Wochen vor seinem Tode trat starker Husten, Auswurf und rapide Abmagerung auf.

Exitus am 7. IV. 1918 unter den Zeichen der Erstickung.

Kein Alkoholiker. Keine Lues. Kein Trauma.

Status praesens: Kleiner, abgemagerter sehr heruntergekommener Patient.

Pupillen mittelweit, gleich weit, prompt reagierend. Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmung.

Facialisgebiet: Zähnezeigen beinahe unmöglich, er kann die Mundwinkel kaum heben. Ausblasen eines Streichholzes auf 30 cm Entfernung gelingt sehr schwer. Im Musculus frontalis finden zwar Bewegungen statt, er ist aber stark paretisch, Stirnrunzeln gelingt nicht. Augenschluß sehr kraftlos; Lider können nicht zusammengekniffen werden. Lidschluß ist nur durch passives Herabsinken der Lider möglich. Retraktoren der Mundspalten fast ohne Funktion. Lippenspitzen wird vorgenommen, aber kraftlos.

Zunge: weicht etwas nach rechts ab, zeigt tiefe Zahneindrücke an den Seiten; Runzelung der Oberfläche. Muskelsubstanz weich, fast breitartig. Keine Spur von fibrillären Zuckungen. Gaumensegel hebt sich beiderseits symmetrisch, Uvula steht median.

Im Gesicht starke Abmagerung; der Tonus der Muskulatur stark herabgesunken, was namentlich an der Vorbauchung der Wangenmuskulatur durch den Luftstrom kenntlich wird.

Unterkieferreflex nicht auslösbar. Ohren-Nasen-Skleralreflexe vorhanden.

Masseteren und Mm. pterygoidei werden beiderseits gleich gut innerviert.

Von Myotonie im Facialisgebiet ist derzeit keine Spur vorhanden. Bei wiederholtem Augenschluß ermüdet der Levator palpebrae sichtlich; bald fällt der Rand des oberen Augenlides bis in die Hälfte der Pupille herunter. Pat. hat eine tiefe heisere Stimme. Seine Sprache ist verworren, lallend, schwer verständlich.

Atrophie der Muskulatur am Stamm, besonders im Schultergürtel. Stark atrophisch sind: Mm. supraspinati, latissimus dorsi. Vollkommen geschwunden erscheinen die Muskeln der Streckseite der Vorderarme. Beiderseits besteht vollkommene Radialislähmung. Die Hand kann aus der Fall-

handstellung nicht erhoben, die langen Fingerstrecker können nicht innerviert werden. Der Faustschluß erfolgt vollkommen kraftlos und ungeschickt. Nach 1—2 Minuten dauerndem Faustschluß ist nur eine geringe Lösung der Muskelverkürzung nachweisbar, so daß durch Intention im jetzigen Stadium die Myotonie nicht mehr beseitigt wird.

An den unteren Extremitäten sind keinerlei Lähmungserscheinungen nachweisbar, doch geschehen alle Bewegungen äußerst kraftlos. Die Knie-sehnenreflexe sind in den letzten Spuren noch nachweisbar, links ist die Zuckung im *Musc. quadriceps* sicht- und fühlbar. Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits erloschen.

Die Hautstrichreflexe sind normal. Eine idiopathische Wulstbildung ist nicht nachweisbar.

Die *myotonische Reaktion* ist nur am Daumenballen vorhanden; sie ist sehr ausgesprochen und intensiv. Es gelingt galvanisch, faradisch und mechanisch sie auszulösen. Bei kurzen Hammerschlägen tritt der Daumen in maximale Opposition, welche mehr als eine Minute anhält. Sonst ist nirgends myotonische Reaktion nachweisbar.

Elektrischer Befund: Vom Stamm des Nervus radialis gelingt es auch bei Anwendung maximaler Ströme weder galvanisch noch faradisch eine Hebung im Handgelenk zu erzielen. Es hat dies seinen Grund in dem fast vollständigen Fehlen der Muskulatur der Strecker, denn Reste galvanischer und faradischer Erregbarkeit sind bei starken Strömen sowohl direkt als auch indirekt nachweisbar, wobei das absolute Fehlen von Entartungsreaktion darin zum Ausdruck kommt, daß bei ungefähr 50 Mill. Ampere die K. S. Z. zwar minimal, aber doch deutlich blitzartig sicht- und fühlbar ist.

An den anderen Nervenstämmen und Muskeln, insbesondere den Beugern, ist die Erregbarkeit galvanisch und faradisch normal. Über die elektrisch myotonische Reaktion s. oben.

Interner Befund: Lungen: Dämpfung des Perkussionsschalles über beiden Lungen, besonders über dem rechten Oberlappen. Über der ganzen Lunge zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

Pat. bot keine Sensibilitätsstörung. In den 3 Tagen seiner Beobachtung war Pat. körperlich noch nicht so schwer erkrankt, daß er bettlägerig gewesen wäre. Er zeigte psychisch keine Abnormitäten. Darauf, ob eine Atrophie der Hoden vorhanden sei, wurde in vivo nicht geachtet, daß sie aber da war, bezeugt der histologische Befund. Ebenso wenig konnte ein Augenbefund erhoben werden, so daß nicht festgestellt werden konnte, ob eine Katarakt vorlag.

Obduktionsbefund (Prof. Erdheim): Ausgedehnte chronische Tuberkulose beider Lungen mit großen konfluierenden, im Zentrum schiefrig indurierten Konglomerattuberkeln in allen Lappen insbesondere rechterseits und mit einer Kaverne in der linken Spitze. Frische fibrinöse Pleuritis rechts. Ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre und Tuberkeln des ganzen Pleum, chronische Tuberkulose der Leber; chronischer Milztumor, allgemeiner Marasmus.

Die Extremitätenmuskulatur, insbesondere der Vorderarme und Unterschenkel zeigt eine fibröse Umwandlung, wobei das Volumen des Gewebes sichtlich verkleinert ist und die rote Muskelfarbe der grauen des

Bindegewebes gewichen ist. Die fibrösen Partien sind auffallend derb auf der Schnittfläche, durchaus derbem Gewebe gleichend. Auf dem Querschnitt durch den Muskel erweisen sich an den unveränderten Partien seine einzelnen Bündel, wie das bei normaler Muskulatur immer zu sein pflegt, bloß durch äußerst spärliches und lockeres Bindegewebe verbunden, so daß sie insbesondere in der Längsrichtung gegen einander in weitgehender Weise verschieblich sind. Ganz anders ist das Verhalten in den fibrösen Partien. Hier ist das gesamte Gewebe zu einer einheitlichen Masse verbunden und selbst da, wo am Querschnitt die Muskelbündel noch einigermaßen zu erkennen sind, sind sie unzertrennlich und unverschieblich miteinander zusammengewachsen. Diese fibröse Atrophie kann einen Muskel in toto betreffen oder bloß einzelne Teile desselben. Die von der fibrösen Atrophie freien Anteile der Muskeln zeigen das der einfachen marantischen Atrophie entsprechende Verhalten, und dies ist an den Muskeln der Oberarme und Oberschenkel ausschließlich der Fall.

Pankreas	60 g
Beide Hoden	29 g
Schilddrüse	35 g
Thymus	9 g

Alle diese Organe makroskopisch unverändert.

Gehirn und Rückenmark uneingeschnitten der Klinik übergeben.

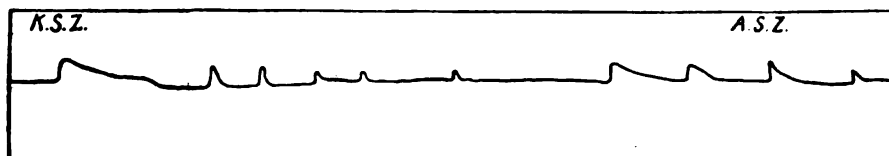
Der vorliegende Fall gewinnt dadurch an Wert und Interesse, weil wir über ihn eine verlässliche Beobachtung aus dem Jahre 1909 haben, in welchem der Pat. von Herrn Prof. Dr. *Alfred Fuchs* am Naturforscherkongreß zu Salzburg demonstriert wurde. Der Bericht von damals lautet: „20 Jahre alter Mann, Kellner, welcher die Erscheinungen der Intentionstkrämpfe an beiden Händen zeigt, welche sich erst vor 6—7 Jahren entwickelten. In der Aszendenz und bei den Geschwistern bestehen keine Anhaltspunkte für *Thomsensche* Erkrankung. Die Muskulatur der Oberarme, des Stammes und der unteren Extremitäten ist vollkommen frei. Nur an den Händen besteht die Myotonie, bei Spontanbewegung, mechanischer und elektrischer Reizung ungewöhnlich typisch ausgeprägt.

Bei dem Pat. besteht eine auffallende Magerkeit im Gesichte und Schwäche des Orbicularis palpebrarum; sonst ist der Befund ein negativer und hat sich auch im Laufe der $\frac{3}{4}$ jährigen Beobachtung nicht geändert.

Besonders interessant sind die Myogramme des Pat., die mir Herr Prof. *Fuchs* zur Verfügung gestellt hat, von denen ich eines abbilden will.

Kurve V aus der *Fuchsschen* Publikation aus dem Jahre 1909.

Bosse: Myotonisch myasthenische Reaktion K. S. Z. 4 M. A. Aufhören der Myo R., Kleinerwerden der Zuckung.



„Wir sehen die typisch myotonische Reaktion, d. h. die Nachdauer der Zuckung, bei faradischer Einzelreizung, beim Faradotetanus, bei Reizung mit der Kathode und Anode. Bei der galvanischen Reizung fällt eine bedeutende Ermüdbarkeit auf. Die Einzelzuckungen werden kleiner, und dasselbe zeigt sich bei den faradischen Einzelschlägen. Wir sehen hier gleichzeitig die Abnahme des Myotonus durch Wiederholung der Reizung, ebenso wie wir bei einem Myotoniker durch willkürliche Arbeitsleistung den Myotonus schwinden sehen. Auch hier konnte man nachweisen, daß einzelne Muskeln stärker betroffen sind als andere, der M. deltoides fast frei bleibt. Allein auch hier schon beobachten wir die Tendenz der Verlangsamung beim Absinken um so deutlicher, je müder der Muskel wird. Es wäre entsprechend dem klinischen Verhalten zu erwarten, daß die Muskelaktion freier wird durch die Gymnastik. Durch die Kurven wird deutlich, daß er zwar schneller sich kontrahiert, durch die Wiederholung der Reize aber eine auffallende Ermüdbarkeit sich einstellt, ganz nach dem Typus der Myasthenie. Deutlich ist das Phänomen der Anodenwirksamkeit bei Kathodenerschöpfung.“ Infolge der Kriegsverhältnisse war der Myograph in einem unbrauchbaren Zustand; es konnten daher leider die Verhältnisse nicht nachgeprüft werden. Es ist aber kaum eine Änderung zu erwarten gewesen, höchstens in quantitativer Richtung.

Bevor ich auf meine eigenen histologischen Untersuchungen eingehe, will ich die bis jetzt vorliegenden Befunde kurz referieren.

v. *Frankl-Hochwart* hat schon im Jahre 1888 in der Ztschr. f. klin. Med. eine typische Muskelatrophie mit Intentionskrämpfen und stellenweiser echter (mikroskopisch nachgewiesener) Muskelhypertrophie und einer Art von myotonischer Reaktion beschrieben.

Der erste und bisher meines Wissens einzige Obduktionsbefund stammt von *Steinert* aus dem Jahre 1909 (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 1909, Bd. 37):

Das Zentralnervensystem war makroskopisch normal. Der mikroskopische Befund lautete: Gehirn normal. Rückenmark: Zellen normal. Markscheidenfärbung: Lendenmark: In den Hintersträngen besteht ein starker ziemlich scharf umschriebener Faserausfall. Die Degenerationszone nimmt beiderseits ein dreieckiges Feld ein; Dorsomedialbündel intakt. Extramedulläre hintere Wurzeln stark gelichtet. Vorderhornfasernetz und Wurzeln normal. Brustmark: Hinterstränge sind fast in ihrer ganzen Ausdehnung etwas gelichtet, starke Degeneration im *Goll'schen* Strang, 2 schmale Streifen im Burdach. Halsmark: Stark gelichtet der *Goll'sche* Strang. *Muskulatur*: Das Bild läßt sich am besten als Muskelzirrhose bezeichnen.

Die spärlichen atrophischen Muskelfasern sind durch breite Bindegewebsstreifen von einander getrennt, die Muskelfasern in allen Stadien des Schwundes; stellenweise finden wir nur noch vereinzelte Fibrillen um einen oder einige Kerne gelagert, an anderen Orten ganz leere Kernschläuche ohne alle Reste von kontraktile Substanz. Die verschiedenen Kernformen stark vermehrt, aber Binnenkerne nur vereinzelt. Öfter sind es ganz bläschenförmige Kerne, die man auch im Innern der Fasern antrifft, vielfach ganze Haufen und Ketten von Muskelkernen. Die Längstreifung von Muskelfasern überall deutlich ausgesprochen. Querstreifung fehlt hier und da, spärlich wachsiges Degeneration.“

Rohrer berichtet im Jahre 1916 (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 1916, Bd. 55, H. 4—6) über das histologische Bild eines durch Probeexzision gewonnenen Muskels, den Prof. Heidenhain bearbeitete: „Starke Kernvermehrung im Zwischengewebe und in Muskelfasern, und was dabei besonders auffiel, war, daß in sehr vielen Fasern die allgemein großen vielleicht hyperplastischen Kerne innerhalb der Faser selbst zu liegen kommen, nicht unter dem Sarkolemm, wo sie sonst bei allen Säugetieren anzutreffen sind, und daß diese Kerne teilweise in langen Ketten 6, 8, 10 Stück hintereinander sich anordnen. Die Muskelfasern zeigen teilweise hypertrophische Formen, wie wir es bei Thomsen allgemein antreffen; daneben alle Übergänge zu schmalen Fasern, die wir sicher als atrophische zu bezeichnen haben. Mächtige fibröse Massen (Steinert) vermisse ich. Fibrillen meist prächtig erhalten.“ Schließlich noch den wenig eingehenden Befund von Baake und Voß (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 1917, Bd. 57), der ebenfalls an einem exzidierten Muskelstück erhoben worden ist. Sie fanden keine hypertrophischen Fasern, wohl aber atrophische Vorgänge mit Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Meine eigenen histologischen Befunde lauten folgendermaßen:

Gehirn: Zur Untersuchung kamen die rechte und linke vordere Zentralwindung und zwar von jeder Seite ein Stück aus dem oberen, mittleren und unteren Anteil; ferner die beiden Operkulargegenden. Eingebettet wurde in Paraffin. Gefärbt wurden die Schnitte mit Haemalaun-Eosin, nach von Gieson und Nißl.

Abgesehen von einer geringen Vermehrung der Trabanzellen in der 5. Schichte, die auf den fieberhaften Verlauf seiner Tuberkulose zurückzuführen ist, bietet das Gehirn auch mikroskopisch ein normales Aussehen.

Die Meningen waren von normaler Dicke und nicht infiltriert. Keine Veränderung der Gefäße; ihre Scheiden nicht infiltriert.

Die Medulla oblongata nach denselben Methoden untersucht und zwar das Gebiet des VII. Kernes. Einzelne Zellen zeigen einen für das Alter des Pat. hohen Pigmentgehalt. Neben normal großen Zellen mit normalem Kern und gut sichtbaren Tigroidschollen findet man viele Zellen, welche wie geschrumpft aussehen; einen unregelmäßig konturierten wandständigen Kern haben und keine Tigroidschollen erkennen lassen. Diese Veränderungen finden sich auf beiden Seiten symmetrisch vor.

Rückenmark: Untersucht wurden Hals- und Lendenanschwellung und mittleres Brustmark, eingebettet zum Teil in Celloidin, zum Teil in Paraffin. Gefärbt wurde außer den oben angegebenen Methoden mit der Markscheidenfärbung nach Weigert.

Auch im Rückenmark zeigen einzelne Zellen eine abnorme Vermehrung des Pigmentes. Einzelne Ganglienzellen weisen einen wandständigen Kern auf. In der Halsanschwellung findet man an vielen Stellen hyalin aussehende tigroidlose Zellen. In der vorderen lateralen Gruppe erscheinen stellenweise die Zellen auffallend klein und geschrumpft. Diese Stellen des Vorderhorns erscheinen manchmal so zellarm, daß man, obschon keine Lücken vorhanden sind, doch an einen Zellschwund denken muß. Auch im Nißlpräparate fällt eine Armut an großen wohlgebildeten Zellen mit deutlich färbbaren Tigroidschollen auf. Die Beantwortung der Frage nach Zellschwund ist deshalb so schwer, weil man wegen der symmetrischen Affektion beider Seiten nicht rechts und links vergleichen kann.

Die Bearbeitung des Muskelmaterials hat Herr Prof. Erdheim übernommen, und ich danke auch an dieser Stelle für den so ausführlichen gründlichen Befund, der folgendermaßen lautet:

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Muskeln entnommen, zum Teil in Celloidin, zum Teil in Paraffin eingebettet und in der Längs- und Querriichtung geschnitten.

Es zeigte sich dabei, daß es sich der Hauptsache nach um einen Schwund der Muskelfasern handelt, der mit einer Vermehrung des Muskelbindegewebes einhergeht, und daß dieser Prozeß in den verschiedensten Graden der Entwicklung vorlag. Doch ist ganz oder fast ganz intaktes Muskelgewebe ebenso oft nachweisbar.

In der folgenden Darstellung soll erst die Veränderung der Muskelfasern, dann die des Muskelgewebes besprochen werden.

In den Muskelfasern spielt sich die sinnfälligste Veränderung an ihren Kernen ab. Diese sind selbst da, wo das Gewebe in jeder anderen Hinsicht unverändert ist, meist doch etwas vermehrt, in der Regel aber ist die Kernvermehrung sehr bedeutend, ja oft geradezu in erstaunlichem Grade entwickelt, so daß am Längs- (Fig. 2a) und Querschnitt (Fig. 3a) unzählige Kerne über die Muskelfaser verteilt sind.

In Bezug auf Größe, Form, Helligkeit, Art der Lagerung der Kerne bestehen von M. F. (Muskelfaser) zu M. F. bedeutende Unterschiede. In manchen Gebieten des Muskels sind die Kerne an Längs- und Querschnitt gleichmäßig über den ganzen Leib der M. F. verteilt (Fig. 2a, 3b), sehr oft aber in schönsten Reihen (Fig. 2b) angeordnet. Diese können auffallend lang sein. In einer bestimmten Reihe sind die Kerne in Bezug auf Größe, Form, Helligkeit, Art der Lagerung und meist auch in Bezug auf die Abstände voneinander auffallend gleich (Fig. 2b). Bald sind die

Kerne rundlich, bald oval und dann in der Reihe bald durchwegs längs, bald durchwegs quer, bald durchwegs schräg gestellt. Bald stehen sie weit auseinander, bald näher beisammen (Fig. 2b), sie können sich auch berühren oder partiell übereinander geschoben sein, so daß sich die Pole decken. Am merkwürdigsten ist es, wenn die Kerne nach Art von Diplostreptokokken paarweise in der Reihe angeordnet sind, doch ist dies selten. Manchmal ist an guten Längsschnitten klar zu sehen, daß für die Kernreihe, die im Sarkoplasma liegt, durch Auseinanderweichen der Muskelfibrillen Raum geschaffen wird. Wie das am Querschnitt am besten zu sehen ist, liegen die Kerne an unveränderten Muskelabschnitten so wie normal, fast nur marginal in der M. F. am Sarkolemm (Fig. 2c), doch können sie bei schönster *Cohnheimscher* Felderung auch mehr zentral verstreut liegen. Wo größere Veränderungen vorliegen und die Kerne auffallend vermehrt sind, da ist ihre Lagerung im Innern der M. F. gegenüber der marginalen die bevorzugte oder gar ausschließlich vertretene (Figg. 1, 2, 3).

Am Querschnitt der M. F. sind sie meist gleichmäßig verteilt, selten zentral (Fig. 3c) oder marginal angehäuft.

Dadurch, daß die Kerne in der Reihe übereinander geschoben sind, kommen zopfartige Verbände zustande, doch kann eine große Menge von Kernen auch in einem regellosen, oft auch längsgestreckten Klumpen beisammenliegen.

Von solchen Konglomeraten abgesehen, kann aber ein Kern, der als einfach und nicht zusammengesetzt klar vorliegt, eine erstaunliche Länge erreichen, wobei er nicht breiter ist als eine benachbarte Kernreihe, oder aber er ist sehr wesentlich dicker und dunkler mit quergebänderter Chromatinstruktur. Solche Rieskerne, namentlich aber die Zöpfe und Klumpen, die in schwer veränderten Partien sehr häufig sind und den schon ohnehin bestehenden Kernreichtum noch wesentlich steigern, sind nur selten einwandfrei innerhalb einer Muskelfaser zu finden, viel öfter zwischen den noch besser erhaltenen M. F. im vermehrten Perimysium internum, wobei ein umgebendes Protoplasma zumeist gar nicht wahrnehmbar ist, wo vorhanden, sehr spärlich, frei von Querstreifung und lichter gefärbt erscheint, als der Leib der noch weniger veränderten M. F. Auch ein umgebendes Sarkolemm fehlt. Auch Kernreihen verschiedener Größe sind im bindegewebigen Rest eines verödeten Muskelbündels sehr oft anzutreffen, ganz wie sie sonst in den M. F. liegen, wobei aber nur manchmal helle, ungefärbte Räume zwischen den Kernen die Stelle des ehemaligen

Sarkoplasmas andeuten. Diese gewucherten Kerne, die letzten Überreste atrophierter M. F. sind sehr oft, nur an völlig fibrös verödeten Muskelbündeln auch nur noch vereinzelt anzutreffen.

Am Zelleib der M. F. ist die Querstreifung sehr oft in schönster Weise entwickelt (Fig. 2a), insbesondere an den normalen Stellen, aber auch an solchen mit stärkerer Kernvermehrung. Sogar weitgehend verschmälerte M. F., können noch eine tadellose Querstreifung (Fig. 2c) zeigen. Ebenso oft findet sich gleichzeitig mit der Querstreifung oder allein für sich eine sehr deutliche Längstreifung der M. F. und die dieser entsprechende *Cohnheimsche* Felderung des Querschnittes, insbesondere bei hypertrophischen M. F. Aber auch strukturenlosen M. F. begegnet man in Längs- und Querschnitt. An der *Cohnheimschen* Felderung ist manchmal eine Veränderung nachweisbar, derart, daß neben den zahllosen, kleinen, polygonalen Feldern sich mehr rundliche, wie homogene, größere Felder finden, zwischen denen das hellere Sarkoplasma etwas vermehrt sein kann. Manchmal sieht man am Querschnitt der dunkelroten gefelderten M. F. mit absolut scharfer Grenzlinie in Sichelform eine ganz homogene Substanz anliegen, die sich mit Eosin hellrosa, nach *van Gieson* rötlichgelb färbt, sicher innerhalb der Sarkolemmisheide liegt, zuweilen nach Art einer Flüssigkeit runde leere Lücken enthält, manchmal kernlos war, manchmal aber wie das Sarkoplasma vereinzelt einen Kern enthielt.

Vakuolisierung der M. F. war im ganzen nicht häufig anzutreffen. Am Längsschnitt betraf die Vakuolisierung nur einen Streckenteil, der etwas aufgetrieben sein konnte, am Querschnitt lagen die Vakuolen zentral in der M. F. Befallen waren manchmal die dicksten M. F. Die runden oder längsovalen Vakuolen standen vereinzelt oder in dichten Gruppen beisammen, enthielten manchmal eine Flüssigkeit mit Schrumpfungslücken, während die Muskelkerne meist zwischen den Vakuolen liegen, seltener zentral in der Vakuole oder ein schmaler sichelförmiger und dunkler Kern lag der Vakuole an.

Die Dicke der Muskelfasern schwankt noch mehr als unter normalen Umständen (Fig. 1A, 2, 3). An fast intakten Stellen betrug sie bald 40—50 und bald 70—80 und bald 80—95 μ . An Stellen mit starker fibröser Verödung fand sich bloß 12—17—25 μ , hingegen waren Extreme von 8 oder 6 und dann ausgesprochen hypertrophische M. F. (Fig. 2a, 3d) von 118—134—147 μ entschieden seltener. In einem Muskelbündel mit vorgeschrittener

fibröser Verödung und stark verschmälerten Muskelfasern fand sich oft in überraschender Weise eine einzige oder einige wenige stark hypertrophische M. F. (Fig. 2, 3), als läge eine Arbeitshypertrophie vor, infolge erschwelter Möglichkeit bei der Kontraktion eine Verkürzung des fibrös verödeten Muskelbündels zu bewerkstelligen.

Es fiel sehr oft auf, daß zwischen 2 gerade gestreckten Muskelfasern eine sehr stark schlangenförmige gewundene lag.

Das Sarkolemm war bald nicht einmal am Querschnitt zu sehen, bald war es trotz Vermehrung des Perimysium internum vollkommen normal zart.

Im Perimysium internum sind die Veränderungen nicht minder bedeutend wie in den M. F. Nur an völlig normalen oder bloß einfache Atrophie zeigenden Stellen ist es völlig unverändert, sonst aber geht mit zunehmendem Schwunde der M. F. eine sehr auffallende Bindegewebsvermehrung (Fig. 1—4) einher, und beim schwersten Grad dieser Veränderung besteht das ganze Muskelbündel ausschließlich aus Bindegewebe, während die Muskelfasern vollständig oder fast vollständig fehlen. Ein beliebter aber nicht ausschließlicher Sitz dieser fibrösen Atrophie ist die Übergangsstelle des Muskels in die Sehne, wobei ein normales Muskelbündel bei seiner Fortsetzung sehnenwärts kontinuierlich in Verödung übergeht. Ebenso liegen sehr verschiedengradig erkrankte Muskelbündel nebeneinander (Fig. 1 A, B, C).

Schon bei relativ gut erhaltener M. F. konnte das Stroma deutlich vermehrt sein.

Ein Muskelbündel, dessen M. F. völlig geschwunden sind (Fig. 1C), hat ein ganz fremdartiges Aussehen, und bald zahlreiche, bald spärliche zopfartige und klumpige Kernkonglomerate im stark vermehrten Bindegewebe sind die einzigen Zeichen, daß dies ein Muskelgewebe war. Solche Konglomerate finden sich spärlich im Bindegewebe schon zu einer Zeit, als es noch wenig vermehrt ist. Das völlig fibrös verödete Muskelbündel hat einen rotvioletten Farbenton, und zwar nicht allein wegen der Vermehrung der Bindegewebskerne, während das Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln rein rot ist. Hat die fibröse Verödung einen noch höheren Grad erlangt, so sieht man am Querschnitt eines ehemaligen Muskelbündels unscharf begrenzte Felder (Fig. 1a) bestehend aus rundlichen Bündelquerschnitten groben, hyalinen, dunkelroten, elastikafreien Bindegewebes, während das spärlichere sie verbindende

Bindegewebe lockerer gewebt ist und elastikahaltig ist. Überhaupt nehmen mit der Bindegewebsvermehrung des Perimysium internum auch die elastischen Fasern zu, die wellig der Länge nach ziehen und zum Teil etwas gröber sind. Hat die fibröse Verödung den höchsten Grad erlangt, so ist das Bindegewebe noch derber, nicht mehr rotviolett, sondern rein dunkelrot, die Bindegewebskerne spärlicher, kleiner und dunkler, sogar die Kapillaren (s. u.) viel spärlicher geworden.

An manchen im übrigen noch wenig veränderten Stellen fand sich das Perimysium internum etwas ödematös, dadurch die M. F. etwas auseinandergedrängt und daher nicht mehr von polygonalem und rundlichem Querschnitt.

Die nicht längsziehenden Gefäße sind am besten an Querschnitten durch den Muskel zu studieren (Fig. 1b). An normalen Stellen mit nicht vermehrtem Perimysium internum erscheinen die stets normalen Gefäße nicht zahlreich, die größeren zwischen den Muskelbündeln, die kleineren und Kapillaren in ihnen, die letzteren zwischen M. F. und von der für den Muskel typischen Feinheit, mit klaffendem Lumen, in dem ein rotes Blutkörperchen knapp Platz hat (Fig. 4a), die Kapillarwand äußerst fein, der kleine, dunkle, sichelförmige Endothelkern nicht an jedem Querschnitt vorhanden (Fig. 4b). In dem Maße nun als die M. F. schwinden, das Perimysium internum vermehrt und der Querschnitt des Muskelbündels sich verkleinert, bleiben doch alle Gefäße, die größeren und die Kapillaren, erhalten (Fig. 1 B, C) und weil sie auf ein kleineres Gebiet zusammenrücken, scheinen sie vermehrt.

Wo die Bindegewebsvermehrung erst gering ist und das Perimysium internum in Form eines zwischen den M. F. liegenden noch gar nicht sehr dicken Lagers erscheint, da liegen die Kapillaren genau in der Dickenmitte dieses Bindegewebes. Wo aber die M. F. schon völlig geschwunden sind, da stellen die Kapillaren außer dem Kernklumpen den einzigen Inhalt des rein fibrös gewordenen Muskelbündels dar und liegen daselbst auf engem Raum dicht beisammen (Fig. 4a, b, c, d), wie man das in *van Giesonschnitten* am besten sieht.

In diesem Stadium sind die großen und präkapillaren Gefäße zwischen und in den Muskelbündeln auch in Bezug auf das Elastikabild unverändert. Die Kapillaren jedoch sind verändert, ihr Lumen klafft nicht (Fig. 4e) ist unsichtbar, die Endothelkerne größer, heller, rundlich, vermehrt, so daß 2—3 im Querschnitt liegen (Fig. 4f), und um die Kapillaren ist eine konzentrische, dicke

Bindegewebsschicht gelegt. Zwischen die so veränderten finden sich manchmal noch normale Kapillaren eingestreut (Fig. 4g). In jenem Endstadium fibröser Verödung, in dem das Bindegewebe schon derb geworden ist, sind die Kapillaren viel spärlicher und kümmerlicher geworden, ihre Endothelkerne kleiner und dunkler.

Bei all den geschilderten Verödungsprozessen spielt das Fettgewebe eigentlich keine besondere Rolle. Nur an wenigen Stellen liegen etwas breitere Fettgewebszüge zwischen den atrophischen oder verödeten Muskelbündeln in Begleitung der Arterien und Venen (Fig. 2d). Innerhalb der verödeten Muskelbündel finden sich Fettzellen nur ganz ausnahmsweise und nur in spärlichen Exemplaren (Fig. 2e).

Muskelspindeln sind oft anzutreffen, sie zeigen keine gröberen Veränderungen, machen die Verödung nicht mit und liegen unverseht den verödeten Muskelbündeln an.

An den Sehnen fällt bloß streckenweise eine Unfärbbarkeit der Kerne auf. Da wo sich untereinander parallele M. F. unter spitzem Winkel an einem Sehnenzug ansetzen, da tritt das rundliche Ende der M. F. bis hart an die Sehne heran, und eine ganz geringe Menge Perimysium internum besorgt als Füllmasse die Verbindung; stellenweise aber endet die M. F. eine längere Strecke vor der Sehne, bekommt eine eigene Hülle aus zartestem Bindegewebsfibrillen, die dann in der Verlängerung der M. F. zu einer feinen Individualsehne, einer Mikrosehne zusammentreten. Diese ist stark geschlängelt, tritt dann aber in gestrecktem Zuge an die große Kollektivsehne heran, legt sich ihr an und verschmilzt mit ihr.

Entzündlichen Infiltraten begegnet man nirgends.

Nach dieser Besprechung der pathologischen Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandteile mögen die verschiedenen Zustandsbilder des Muskelgewebes geschildert werden.

An den so oft anzutreffenden normalen Partien sind die Muskelkerne nicht vermehrt, marginal in lockeren Reihen gestellt, ausnahmsweise einer zentral. Die Muskelfasern schön quergestreift, im Querschnitt polygonal, dicht gelegen, die Dicke wenig schwankend, bis 80 und 90 μ erreichend, das Perimysium internum äußerst zart, die Kapillaren spärlich, klaffend, zartwandig. An solchen im übrigen normalen Partien kann man aber schon die Muskelkerne mäßig vermehrt und in marginaler Stellung antreffen und überraschenderweise zwischen den M. F. im Perimysium internum hier und da eine Kernkette oder Klumpen.

Beim mäßigen Grad der Veränderung sind die M. F. an Zahl nicht verringert, aber schmaler, ihre Dicke sehr wechselnd von mittleren Massen bis auf 8 und 6 μ hinunter, einzelne wieder pathologisch dick, ihr Querschnitt nicht polygonal, sondern rundlich, denn sie sind durch das mäßige Perimysium internum isoliert (Fig. 1 A); in diesem die Kapillaren noch unverändert.

Beim höheren Grad der Veränderung hat das Perimysium internum wesentlich zugenommen und die M. F. in den Hintergrund gedrängt, die nicht nur viel schmaler, sondern auch viel spärlicher geworden sind (Fig. 1 B, Fig. 2, 3).

Beim höchsten Grad der Veränderung enthalten die ehemaligen Muskelbündel gar keine Muskelfasern mehr (Fig. 1 C) ihre polygonalen Querschnitte sind stark verschmälert, sie sind durch etwas lockeres Bindegewebe oder Fettgewebe verbunden und bestehen ausschließlich aus Bindegewebe, dem vermehrten Perimysium internum, darin als Reste der M. F. Reihen und Klumpen ihrer Kerne und die dicht zusammengedrängten Kapillaren (Fig. 4). Aber auch diese 2 letzteren Bestandteile schwinden aus dem Bindegewebe, wenn es noch derber geworden ist.

Es findet sich auch das Bild einfacher Atrophie der M. F. ohne Vermehrung des Perimysium internum.“

Da in der Literatur innersekretorische Anomalien für das Zustandekommen der myotonischen Dystrophien verantwortlich gemacht werden, so führte ich auch die histologische Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion durch.

Ein normales histologisches Bild zeigten folgende Drüsen: die Epithelkörperchen, die Schilddrüse, das Pankreas, die Nebennieren und die Glandula Thymus. Der Hoden zeigte einen pathologischen Befund. Es läßt sich folgendes sagen: Im gesamten Hoden ist die Spermatogenese erheblich reduziert, in manchen Kanälchen aber noch in geringem Grade nachweisbar. Um viele Kanälchen findet sich ein dicker, fibröser Mantel, welcher unter gleichzeitigem Schwund des Epithels an Dicke zunimmt bis zum völligen Schwund des Epithels und teilweise fibröser Verödung des Kanälchens. Diese Affektion ist in gewissem Grade sehr häufig anzutreffen, stellenweise jedoch gesteigert und herdweise bis zu völliger Verödung aller Kanälchen.

Die Zwischenzellen sind vorhanden und jedenfalls nicht vermehrt, ob sie reduziert sind, läßt sich schwer sagen.

In allerjüngster Zeit hat *Heidenhain* (Über progressive Veränderungen der Muskulatur bei Myotonia atrophica. Beitr. z.

pathol. Anat. Bd. 64. H. 2) einen sehr interessanten Befund mitgeteilt, den er bei einer neuerlichen Untersuchung der exzidierten Muskelstückchen bei *Rohrers* Fall *Andler*, dessen Präparate der Arbeit *Rohrers* zugrunde liegen, erheben konnte. Er fand „Ringfasern“, d. h. Muskelfasern, die zirkulär auf die Längsfasern verlaufen. Er faßt die Bildungen, dem Endstadium der Krankheit zugehörig, als eine Vorrichtung auf, die durch Kontraktion dem myotonischen Krampf durch Zusammendrücken der Längsfibrillen entgegenwirkt. In meinen Präparaten konnte man keine Bildungen dieser Art nachweisen, obwohl darauf geachtet wurde.

Ich möchte an der Hand dieses einzigen Falles nicht alle Streitfragen des Kapitels aufwerfen, weil man ihnen nach meiner Ansicht heute noch nicht näher gekommen, sondern ich will nur die Punkte erörtern, auf die die Überlegung meines Falles durch die zum Teil neuen histologischen Befunde geradezu drängt.

Es handelt sich um einen 38 jährigen Mann, der nach seiner und seiner Schwester Angabe der einzige Kranke dieser Art in seiner Familie war; auch andere Nervenkrankheiten oder Muskelerkrankungen kamen in der Familie nicht vor.

Der Beginn seines langwierigen Leidens fällt in sein 24. Lebensjahr. Das erste Symptom war in diesem Fall die Myotonie im Bereiche der kleinen Handmuskeln. Bald gesellte sich dazu auch eine motorische Schwäche, obwohl noch keine Volumsabnahme der Muskulatur zu bemerken war. Nach 6 jährigem Bestand des Leidens wurde der Pat. von *A. Fuchs* wie erwähnt, untersucht und *Fuchs* betont in der Demonstration ausdrücklich, daß die Extremitätenmuskulatur vollkommen normal erschien. Aber schon damals fiel *Fuchs* eine pathologische Magerkeit im Gesichte und Schwäche des Orbicularis palpebrarum auf. Erst im 11. Jahre der Erkrankung bemerkte der Pat. auch eine Abmagerung seiner Arme.

Es ist also auch in diesem Falle, wie es von den Beschreibern des Krankheitsbildes so häufig erwähnt wird, der Beginn des dystrophischen Prozesses in den Muskeln des Gesichtes.

Als ich den Pat. sah, bot er das klassische Bild der atrophischen Myotonie wie es *Steinert* geschildert hat. Der Kranke zeigte die typische Facies myopathica, auch die Zunge war deutlich atrophisch. Die Musculi masseter und pterygoidei zeigten beiderseits gute Funktion, doch war der Unterkieferreflex nicht auslösbar. Wie ich später noch besprechen werde, gehört ja die Areflexie zu den klassischen Symptomen des Krankheitsbildes. Es fehlen Reflexe, bei deren Zustandekommen Muskeln sich kontrahieren sollen, die makroskopisch und mikroskopisch normal befunden werden. Daher möchte ich trotz des fehlenden Unterkieferreflexes annehmen, daß die Masseteren nicht dystrophisch waren. Auffallend und

meines Wissens nicht beschrieben ist die merkwürdige Verteilung der Dystrophie an den Extremitäten: weitgehende Veränderungen an den Unterarmen und -schenkeln, bei fehlenden in Oberarmen und Schenkeln. Über die Musculi sternocleidomastoidei finde ich in meiner Krankheitsgeschichte keine Aufzeichnung, jedenfalls waren sie nicht weitgehend ergriffen. Nach dieser Verteilung der dystrophischen Symptome möchte ich den Fall nach der Einteilung *Rohrer's* als dem 2. Stadium angehörig bezeichnen. Vielleicht ist dies auch der Grund, daß die *Heidenhain'schen* Ringfasern nicht auffindbar waren, denn *Heidenhain* fand sie nur in einem Fall, der sich nach *Rohrer* im 3. Stadium befand. (Ergriffensein sämtlicher Körpermuskeln.)

Die myotonischen Symptome waren bei dem Pat. seit seiner ersten Beobachtung durch Prof. *Fuchs* bis zum Tode nur im Daumenballen nachweisbar und zwar elektrisch (galvanisch und faradisch) und mechanisch. Bei der ersten Untersuchung im Jahre 1909 war neben der myotonischen auch eine myasthenische Reaktion, wie aus der beigegebenen Muskelkurve ersichtlich ist, nachweisbar. Bei der letzten Untersuchung im Jahre 1918 war eine deutliche myasthenische Reaktion im Musculus levator palpebrae vorhanden. Sensibilität und Psyche waren ungestört. Mehrere Autoren haben auf Veränderungen in Stimme und Sprache hingewiesen. Auch in diesem Fall war die Stimme eine tiefe und heisere. Die Sprache war verwaschen, lallend und schwer verständlich. Die Atrophie der Genitalorgane ist histologisch nachgewiesen. Diese kurze Zusammenstellung der Symptome zeigt wohl die einwandfreie Zugehörigkeit des Falles zu dem von *Steinert* beschriebenen und abgegrenzten Krankheitsbild der atrophischen Myotonie. Ich habe der Arbeit als Titel aber den Namen „myotonische Dystrophie“ vorangestellt, weil ich mit *Curschmann* und *Rohrer* der Ansicht bin, daß die Myotonie hier nur ein Symptom wie jedes andere ist, daß es sich nur um symptomatische Myotonie handelt, wie eine solche auch bei vielen anderen Krankheiten in Erscheinung tritt, wie z. B. bei Siringomyelie, Poliomyelitis, Paralysis agitans usw., und daß die dominierende Erscheinung die Dystrophie ist.

Bei der Durchsicht der Literatur fiel mir auf, daß in der weit-aus größten Mehrzahl der Fälle im inneren Befunde oder in der Anamnese kurz darauf hingewiesen wird, daß bei dem Kranken die Symptome von Tuberkulose nachweisbar waren. Bei *Rohrer* (1916) fand ich einen Hinweis auf diesen Umstand, und er ist geneigt, die Häufigkeit der Tuberkulose auf allgemeine angeborene

Minderwertigkeit zurückzuführen und neben dem später zu erwähnenden Muskelbefund als einen Beweis für kongenitale Erkrankung zu betrachten. Auch B. litt an schwerer Tuberkulose, die ja die Todesursache war. Vielleicht ist doch die Tuberkulose in diesen Fällen nur eine Folge der schweren Muskelerkrankung, die den Pat. bis zu einem gewissen Grade immobilisiert und vielleicht auch die Atmung erschwert.

Es erübrigt noch auf die histologischen Befunde näher einzugehen. Meines Wissens hat bis heute nur *Steinert* im Jahre 1909 einen Obduktionsbefund gemeldet. Die Resultate meiner Untersuchung des Zentralnervensystems divergieren nun ganz gewaltig von denen *Steinerts*. *Steinert* fand das Großhirn unverändert, ebenso wie ich, denn die geringe Vermehrung der Trabanzellen ist wohl, wie schon erwähnt, nur auf die fieberhafte Erkrankung zurückzuführen. Im Rückenmark fand *Steinert* die Zellen unverändert, aber er sah eine tabiforme Degeneration der Hinterstränge, die sich vom Lendenmark bis ins Halsmark erstreckte. Die extramedullären hinteren Wurzeln waren stark gelichtet. Das übrige Rückenmark fand er normal. Alles das konnte ich nun nicht finden. Meine Markscheidenfärbungen ergaben nicht die geringsten Zeichen einer Faserdegeneration. Dagegen zeigen sich in meinen Präparaten die auffallenden und ziemlich weit gehenden Zellveränderungen. Die Erklärung dieser Verhältnisse ist wohl derzeit unmöglich; sind die Veränderungen in der Peripherie, in der Muskulatur oder die im Zentrum das Primäre? Es fehlen nun dabei die Sehnenreflexe und die Entartungsreaktion. Wenn die Zelldegeneration das Primäre wäre, so müßte wohl die Entartungsreaktion vorhanden sein. Andererseits fällt es wieder schwer, das Fehlen der Sehnenreflexe aus dem Zustand der Muskulatur zu erklären, denn z. B. die *Musculi quadricipites* waren sicher in keinem so weit vorgeschrittenen Stadium der Atrophie, daß dadurch der Reflex erloschen wäre. Wenn die Muskelveränderungen das Primäre wären, so wären die Zellveränderungen im Rückenmark als sekundäre Atrophie zu bezeichnen (*Raimann*, Zur Frage der retrograden Degeneration, *Jahrb. f. Psych.*, 1900). Leider habe ich es verabsäumt, die peripheren Nerven einer genaueren histologischen Bearbeitung zuzuführen; dies wäre bei einer neuerlichen Obduktion eines Falles nachzutragen. Es wäre festzustellen, ob es sich im Nerven um einfache Atrophie oder Degeneration handelt, oder ob er überhaupt unverändert geblieben ist.

Vielleicht litt *Rohrer's* Pat. doch an einer *Tabes*? Jedenfalls sind die Schlüsse, die *Rohrer* aus seinem Rückenmarksbefund zieht, zu weitgehende. Er bringt die histologischen Veränderungen in einen Zusammenhang mit dem Myotonus, erklärt, daß die atrophische Myotonie damit in eine gewisse Nachbarschaft mit dem Diabetes mellitus gerückt sei, da auch bei diesem (*Obersteiner*, *Schweiger*) tabiforme Degeneration nachgewiesen worden sei; ferner hätten beide Krankheitsformen Impotenz und Hodengeneration gemeinsam. Beides seien „heredo-degenerative“ Krankheiten. In meinem Fall, wo die tabiforme Degeneration fehlte, waren alle Symptome, die *Rohrer* auf diese Degeneration zurückführte, auch vorhanden. Dadurch wird klar, daß *Rohrer* zu weit gegangen ist in der Ausnützung des Befundes; der Myotonus, die fehlenden Reflexe, der elektrische Befund müssen einen anderen Grund haben, eine Ursache, die wir eben noch nicht kennen. Die Ganglienzellen des Vorderhornes haben 2 Funktionen, eine trophische und eine motorische, diese 2 Funktionen erlöschen, wenn die Ganglienzelle zugrunde gegangen ist, es tritt degenerative Atrophie mit Ea R. und Areflexie ein. Die Ganglienzellen des vorliegenden Falles erweisen sich histologisch als geschädigt. Der Effekt dieser Schädigung zeigte sich in vivo durch die Reflexstörung, es fehlte aber die Ea R. Vielleicht kann man dies dadurch sich erklären, daß man annimmt, daß diese beiden Funktionen der Ganglienzelle isoliert geschädigt werden können, daß die motorische Funktion, die reflexvermittelnde, früher erlischt als die trophische.

Die Veränderungen in der Muskulatur betreffen sowohl das Parenchym als auch das Zwischengewebe. Die Muskelfasern zeigen eine weitgehende Veränderung im Sinne von Hypertrophie, Atrophie und auch degenerativen Erscheinungen. Durchmesser bis zu 147 μ sind sicher weit über die gewöhnlichen Dickenvariationen der einzelnen Fasern. Man kann sich die Hypertrophie einzelner Fasern mitten in atrophischem Gewebe dadurch hervorgerufen denken, daß die einzelnen noch erhaltenen Fasern eine erhöhte Arbeit zu leisten haben wegen des Schwundes der übrigen und außerdem der Behinderung durch das derbe Zwischengewebe. Die auffallendste Veränderung bieten die Kerne. Die enorme Anzahl der „Binnenkerne“ ruft den Gedanken an embryonale Verhältnisse wach. An einzelnen Muskelfasern findet man deutliche Zeichen von Degeneration wie Verlust der Querstreifung, Vakuolenbildung, Bildung von strukturlosen sichelförmigen Anlagerungen an die Muskelfaser, deren Zugehörigkeit zum Muskel durch das umgebende

Sarkolemm und das spärliche Vorhandensein von Kernen in diesen Sichelzellen gesichert ist.

Wie überall im menschlichen Körper beim Zugrundegehen des Parenchyms Bindegewebswucherung auftritt, so auch hier. Die Veränderungen gehen so weit, daß an manchen Stellen nur mehr derbes fibröses Bindegewebe mit spärlichen elastischen Fasern an Stelle der Muskulatur vorhanden ist. An solchen Stellen findet man dann nur mehr im Bindegewebsfilz zahlreiche, nur relativ vermehrte Kapillaren; sie sind absolut nicht vermehrt, sondern nur aneinandergerückt. Das Fettgewebe spielt bei der Veränderung keine Rolle.

Die histologische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für eine Veränderung der Epithelkörperchen, die nach *Lundborg* (zit. nach *Riedl*, Lehrbuch der inneren Sekretion, II. Aufl., S. 105) „die Aufgabe haben, eine ungestörte neuromuskuläre Tätigkeit zustande zu bringen. Für einen Zusammenhang der Myotonie mit den Epithelkörperchen spreche die häufige Kombination derselben mit Tetanie“. Doch schließt der mikroskopische Befund natürlich eine Funktionsanomalie nicht aus. In der Literatur wird mehrmals das Vorhandensein von Tetaniesymptomen bei atrophischer Myotonie (*Chvostek*, *Trousseau*) erwähnt; bei meinem Fall waren diese Symptome nicht vorhanden.

Von den übrigen innersekretorischen Drüsen zeigten die Hoden weitgehende Zeichen von Atrophie, die jedoch nichts Charakteristisches an sich haben. Es ist eine Atrophie, die sich ebenso bei Alkoholikern oder Senilen findet. Vielleicht ist die Hodenatrophie nur der Ausdruck des allgemeinen Marasmus.

Seit den zusammenfassenden Arbeiten von *Hauptmann* und *Rohrer*, beide Arbeiten aus dem Jahre 1916, sind meines Wissens vier in dieses Kapitel gehörige Arbeiten erschienen. *Higier H.* bringt die Krankengeschichte eines Falles von klassischer myotonischer Dystrophie, Typus *Steinert*, ohne irgend etwas Neues zur Sache zu liefern. Er behauptet, daß es bei diesem Krankheitsbild nie eine Zungenatrophie gebe; diese Behauptung wird durch meinen Fall widerlegt.

Auch *Hirschfeld* berichtet die Krankheitsgeschichte eines hierher gehörigen Falles. Neu in seiner Mitteilung ist die Tatsache, daß er die myotonische Reaktion durch Kältereize auszulösen imstande war.

Walter bringt unter dem Titel: „Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einer wahrscheinlich angeborenen Muskelerkrankung“

die Krankengeschichte eines Pat., die vollkommen dem Typus *Steinert* gleicht; alle seine Angaben sind typisch, so daß man aus der Nichterwähnung der myotonischen Reaktion den Schluß ziehen muß, daß ihm dieselbe ganz entgangen ist. Er scheint auch die ganze hierher gehörige Literatur nicht zu kennen. Ich möchte trotzdem diesen Fall für die myotonische Dystrophie in Anspruch nehmen.

Baake und *Voß* berichten auch über einen Fall mit allen charakteristischen Symptomen; nur erwähnen sie außerdem das Vorkommen von Zuckungsträgheit mit Umkehr der Zuckungsformel im *Musculus tibialis anticus*. *Steinert* hat schon im Jahre 1909 nachgewiesen, daß es sich dabei um keine Entartungsreaktion handelt, sondern daß eine „unvollständige myotonische Reaktion“ dieselbe nur vortäuscht. Die beiden Autoren haben auch ein exzidiertes Muskelstückchen histologisch untersucht und berichten, allerdings ohne Zahlen anzugeben, daß keine Hypertrophie der Primitivfasern vorhanden war, und ziehen daraus den Schluß, daß damit der Beweis erbracht sei, daß es sich um keine echte Myotonie handle. Auch sie betonen die Häufigkeit der Tuberkulose in diesen Fällen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Baake* und *Voß*, Über fortschreitenden Muskelschwund mit myotonischen Symptomen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1917. Bd. 57.
2. *Bauer, Julius*, Konstitution. 3. *Biedl*, Lehrbuch der inneren Sekretion. II. Aufl. S. 105. 4. *Bramwell* und *Addis*, Edinburg med. Journ. Juli 1913. Vol. XI. No. 1. 5. *Curschmann*, Über familiäre atrophische Myotonie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45. S. 161. 6. Derselbe, Atrophische Myotonie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 53. S. 278.
7. *Erb*, *Thomsensche Krankheit*. 1889. 8. *Frankl-Hochwart v.*, Die *Thomsensche Krankheit*. Dtsch. Klinik. 1904. 9. Derselbe, Ztschr. f. klin. Med. 1889. 10. *Fuchs, Alfred*, Elektrische Untersuchungen mit myographischen Kurven. Vortr. geh. am Naturforschertag in Salzburg 1909. 11. *Grund*, Münch. med. Woch. 1913. No. 16, 17. 12. *Hauptmann*, Atrophische Myotonie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 55. S. 53. 13. *Higier*, Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 32. H. 2—3. S. 247.
14. *Hirschfeld*, Über myotonische Muskeldystrophie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34. H. 5. S. 441. 15. *Hoffmann*, Zur Lehre von der *Thomsenschen Krankheit*. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18.
16. *Kramer*, Berl. klin. Woch. 1913. S. 650. 17. *Oppenheim*, Lehrbuch. 6. Aufl. Bd. I. S. 326. 18. *Ortleb*, Diss. Jena 1912. Zit. nach *Hauptmann*. 19. *Rohrer*, Myotonia atrophica. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 55. H. 4—6. 20. *Steinert*, Myopathologische Beiträge. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 37. S. 58. 21. Derselbe, Dtsch. Ztschr. f. Nerven-

heilk. Bd. 39. S. 168. 22. *Schlesinger*, Die Syringomyelie. 23. *Tetzner*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 46. 24. *Trömmer*, N. C. 1912. S. 606. 25. *Voß*, Erworbene Myotonie in Kombination mit progressiver Muskelatrophie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 34. S. 464. 26. *Walter*, Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einer wahrscheinlich angeborenen Muskelerkrankung. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34. H. 5. S. 463.

Erklärungen der Abbildungen auf den Tafeln.

Fig. 1. Querschnitt durch den Muskel, Vergrößerung 100 fach. Haemalaun-Eosin. A: mäßige, B hochgradige, C vollständige fibröse Verödung des Muskels. A: die Muskelfasern c noch zahlreich, meist atrophisch, das Stroma d mäßig vermehrt, e die Muskelfasern hochgradig atrophisch und spärlich, f. In C nur noch Bindegewebe a und Blutgefäße b enthalten.

Fig. 2. Längsschnitt durch ein Muskelbündel. Vergrößerung 100 fach. Haemalaun-Eosin beiderseits des Bündels Fettgewebe d, das Stroma im Bündel f stark vermehrt, die Muskelfasern teils hypertrophisch a, teils atrophisch b, c, mit vermehrten, lichten großen, verstreuten Kernen a oder kleinen dunklen Kernen in Längsreihen b.

Fig. 3. Querschnitt durch den Muskel. Vergrößerung 300 fach. Haemalaun-Eosin. 5 aneinanderstoßende Muskelbündel, das Stroma beträchtlich vermehrt e, die Muskelfaser meist hochgradig atrophisch mit stark vermehrten großen lichten oder kleinen dunklen Kernen, f. Einzelne hypertrophische b, d die Kapillaren g relativ vermehrt.

Fig. 4. Querschnitt durch den Muskel. Vergrößerung 300 fach van Gieson. Das Bindegewebe h bildet die Hauptmasse, darin vereinzelte Muskelfasern i und zahllose Kapillarequerschnitte teils klaffend mit einem roten Blutkörperchen a, b, teils klaffend und leer, c, teils kollabiert d, e, f, mit vermehrten Endothelkernen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Flechsig*.])

Über Zoanthropie.

Von

Dr. CARL SCHNEIDER,
Assistenzarzt der Klinik.

Am 4. IX. 1914 wurde die Arbeiterin Martha Marie Della (31 Jahre alt) der Nervenlinik vom Krankenhaus St. Jacob zugeführt, mit der Angabe, sie habe das Bild eines hysterischen Erregungszustandes, beschleunigte Atmung, Zittern usw. dargeboten. Nachts sei sie unruhig ge-

worden, habe 3 Hunde gesehen, die sie auffressen wollten, und sei aus dem Bett fortgelaufen, um aus dem Fenster zu springen. Sie habe wirr und laut-durcheinander gesprochen. In der Anamnese wurde folgendes angegeben: Die Pat. sei mit 17 Jahren menstruiert gewesen, die Periode sei aber stets unregelmäßig in 4—6 wöchentlichen Zwischenräumen aufgetreten, bisweilen habe sie auch ganz ausgesetzt und sei dann durch vikariierende Blutungen aus der Nase ersetzt worden. Seit dem 21. Jahr war die Periode 4 wöchentlich, regelmäßig, von 8 tägiger Dauer, und Nasenbluten trat nicht mehr auf. Nach einmaliger Kohabitation am 10. XI. 1912 wurde Pat. schwanger. Die Schwangerschaft war von hochgradigem Unbehagen begleitet und Pat. war während der ganzen Zeit nur 8 Wochen arbeitsfähig, vor allen Dingen zwangen Ödeme an Armen und Beinen zur ärztlichen Behandlung. 6 Wochen nach der Niederkunft trat die Periode in Form profuser Blutungen auf. Pat. wurde deswegen in der Frauenklinik und im Krankenhaus St. Jacob behandelt. Als aber später erneut starke Blutungen eintraten, wurde Pat. 2 mal einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt. Danach erfolgte Besserung, am 23. VII. zur rechten Zeit dreitägige Periode, am 24. VIII. aber vikariierendes Nasenbluten kompliziert durch hysterische Erscheinungen, Gefühl des Abgestorbenseins der oberen Körperhälfte; am 28. VIII. wurde Pat. nach Krankenhaus St. Jacob eingeliefert.

Der Organbefund der Pat. bot keine Krankheitserscheinung. Die Pupillen reagierten auf Licht und Konvergenz, die übrigen Reflexe waren vollkommen ohne Störungen, insbesondere waren der Konjunktival- und Rachenreflex normal. Die Sensibilität war ungestört. Die intellektuellen Leistungen der Pat. waren gering. Das Einmaleins konnte sie nicht mehr und vermochte einfache Erzählungen nur unvollkommen wiederzugeben.

4. IX. Pat. war bei der Aufnahme zeitlich und örtlich vollkommen orientiert und gab auf alle Fragen präzise Antwort. Als etwa 2 Stunden später der Arzt an das Krankenbett herantrat, lag Pat. in Rückenlage quer im Bett, das rechte Bein gebeugt, das linke gestreckt und an die Wand gestemmt; mit den ausgebreiteten gestreckten Armen hielt sie sich an der äußersten Bettkante fest, der Kopf war stark deflektiert und das gelöste Haar floß auf den Boden herab. Kurz vorher hatte Pat. das hinten zu schließende Hemd ausgezogen und nach Art eines Bademantels umgehängt, so daß die ganze vordere Seite des Körpers in der beschriebenen Stellung entblößt war. Bei dem Versuch, die Pat. wieder in normale Lage zurückzubringen, machte sie sich steif und stand für kurze Zeit im Arc de cercle. Die Pupillen reagierten auf Licht. Bei Druck auf die Gegend des rechten Ovariums ließ sich Pat. auf den Boden herabgleiten. Bei der Prüfung der Anästhesie mit der Nadel öffnete Pat. die Augen und sagte: „Stechen Sie sich doch selbst.“ Im nächsten Moment sprang sie in ihr Bett zurück und hüpfte in aufrechter Stellung nach Art der kleinen Kinder wie ein Hampelmann auf und nieder, um sich dann, als sie daran verhindert wurde, unter strampelnden Bewegungen in das Bett zurückzulegen. Eine Zeitlang produzierte sie noch vor dem Munde reichlich weißen Schaum, dann wurde sie ruhiger und verbrachte auch die Nacht leidlich ruhig. 0,015 Morphium.

5. IX. Pat. bietet heute deutlich die Symptome der Kynanthropie. Sie beugt die im Kniegelenk gestreckten Beine stark im Hüftgelenk und

streckt die Arme parallel dazu von sich. Sie sagt, das müßte so sein, da sie ein Hund sei. Mit den Lippen macht sie pustende Bewegungen, wobei reichlich Schleim dem Munde entfließt. Befragt, warum sie das tue, antwortet sie, das machen alle Hunde so. Sie wird in Isolierung streng beaufsichtigt, da sie den Saum vom Bettzeug losgetrennt und damit Würgeversuche unternommen hat.

6. IX. Pat. schläft nachts wieder ruhiger und erholt sich zusehends, äußert aber hypochondrische Ideen: es käme ihr vor, als wenn sie mit Gummi ausgestopft wäre.

8. IX. Fortschreitende Besserung. Pat. ist örtlich und zeitlich wieder vollkommen orientiert, gut fixierbar und wird nach dem Krankensaal zurückverlegt.

10. IX. Jetzt völlig geordnet. 27. IX. In den letzten Tagen (Zeit der Periode) merkliche Veränderung ihrer ganzen Stimmungslage. Sie wird immer stiller, antwortet gar nicht oder nur unwirsch und macht einen gehemmten Eindruck.

15. XI. Pat. ist heute Nacht sehr laut gewesen, hat geschrien und geweint; auf Befragen gibt sie an, geträumt zu haben, sie hätte ein langes und ein kurzes Bein.

5. XII. Verlangt in freundlicher geordneter Weise nach Hause, sie sei wieder gesund. Sie ist immer ruhig, arbeitsam, aber stumpf

16. XII. Pat. klagt seit gestern über Schmerzen in allen Gliedern, in der Brust und im Hals: „gleich als ob mein Kopf eine Dampfmaschine wär; das ist, als wenn man aus der Narkose aufwacht, alle Glieder tun weh und so ein komischer Geruch; manchmal weiß ich alles, manchmal bin ich wie dumm ums Gehirn, ich weiß nicht was ich für Hände habe, das sind gar nicht meine Hände, ich bin ganz verändert, ich gehöre gar nicht mehr zu den anderen Menschen.“ Sie erinnert sich auch an ihren kynanthropischen Zustand und meint, das sei von der Bestrahlung gekommen, da sei ihre Brust wie zusammengeschürt gewesen. Sie hätte immer auf den Zehen laufen müssen und die Hände seien ihr wie Pfoten vorgekommen.

Im weiteren Verlauf war Pat. immer geordnet, wenn auch etwas stumpf und imbezill.

Epikrise.

Es handelt sich um eine geistig wenig hochstehende, 31 Jahre alte Frau, bei welcher im Anschluß an eine Röntgenkastration auftretende Angstzustände zu hysterischen Anfällen und Dämmerzuständen führten. In diesen entwickelte sich offensichtlich unter dem Einfluß eines halluzinatorischen Erlebnisses das ausgeprägte Bild der Kynanthropie. Nach Abklingen desselben zeigten sich hypochondrische Verstimmungen an den Tagen, in denen die Menstruation eintreten sollte, und im Anschluß an körperliches Unwohlsein. Dabei kamen der Pat. auch die Angstzustände der Anfallsperiode wieder in Erinnerung, aber doch so abgeblaßt, daß sie Anfälle nicht mehr hervorriefen. Außerdem litt Pat. an vikari-

ierendem Nasenbluten, und zwar interessanterweise sowohl zu der Zeit der Pubertät als auch nach der Röntgenbestrahlung. Der Fall reiht sich also sowohl den Beobachtungen über vikariierende Blutungen an, in denen diese im Menstruationsbeginn an Stelle der Menstruation eintraten (*Pollitzer* [1], *Hauptmann* [2], *David M. Greig* und *J. A. Kynoch* [3], *Fließ* [4]), als auch an die Beobachtung von *Fehling* [5], wo im Anschluß an Kastration vikariierende Blutungen aus der Nase stattfanden. Man hat gerade beim vikariierenden Nasenbluten immer an besonders innige Beziehungen zwischen Nase und Geschlechtsorganen gedacht, vor allem an reflektorische (*Endriß* [6]), im Hinblick darauf, daß die Nase eine exquisit erogene Zone ist; man hat sogar in weiterer Ausführung dieses Gedankens einen Teil der Dysmenorrhoeen auf die Nase bezogen und von der Nase aus zu heilen versucht (*Fließ* [4]), aber es handelt sich doch dabei nur um einen Sonderfall aus den allgemeinen Reflexbeziehungen der Haut; denn nicht nur die Nase und die Mamma, sondern auch die Lippen und die gesamte Haut stehen mit den Sexualorganen sowohl, wie überhaupt mit den Eingeweiden in reflektorischer Verbindung. Ich erinnere an den Begriff des nasalen Reflexasthma, der dem der nasalen Reflexdysmenorrhoe analog ist, an den reflektorischen Harndrang bei Kältewirkung auf die Haut, an den Inspirationskrampf beim Einsteigen ins kalte Bad, an die Uteruskontraktionen bei Berührung der Brustwarze.

Ganz abgesehen davon, daß die *Fließ*sche Lehre von *Schäffer* (7) eine scharfe Kritik gefunden hat, erscheint es sehr gewagt, von der Beobachtung einer Beziehung von Nase zu Uterus auf das Bestehen einer umgekehrten reflektorischen Beziehung zwischen beiden zu schließen. Dies um so mehr, als die menstrualen Veränderungen der Nase (Kongestion, Schwellung) wiederum nur Teilerscheinungen der allgemeinen Umstimmung des weiblichen Organismus zurzeit der Menstruation sind. Denn nicht nur Nase und Mamma, sondern auch die Lider, der Kehlkopf, der Darm, die Gallenwege, die Eileiter, die Schilddrüse und gelegentlich auch die Ohrspeicheldrüse reagieren mit Schwellung und vermehrter Blutfülle in der Menstruation (*Schäffer*). Außerdem ist für die Veränderungen der Mamma und der Brustwarze durch *Pfister* und *Halban* eine chemische Vermittlung nahe gelegt worden, so daß es sich wohl überhaupt um einen Vorgang handelt, der mit Hormonen des Ovariums in ursächlichen Zusammenhang steht. Dementsprechend sind auch vikariierende und komple-

mentäre Menstruationsblutungen (*Definition* siehe Chrobak und Rosthorn [8]) aus den verschiedensten Organen beschrieben worden. Als auslösende Ursache kommen dabei vor allem lokale Gefäßschädigungen, Amenorrhoe, Mißbildungen der Geschlechtsorgane, hämorrhagische Diathesen durch chronisch rheumatische Prozesse in Betracht, daneben aber auch Nervosität und Hysterie. Übersieht man die Literatur, so gewinnt man den Eindruck, daß alle diese Ursachen nur als Hilfsursachen in Betracht zu ziehen sind, und zwar derart, daß Störungen der uterinen Menstruation durch Mißbildungen, psychische, kachektische, Graviditätsamenorrhoe dann zu vikariierenden Blutungen führen, wenn der durch den Menstruationsprozeß in der oben geschilderten Weise und außerdem durch den in der Menstruation erhöhten Blutdruck besonders beanspruchte Gefäßapparat des Körpers nicht völlig intakt ist. Das kann verursacht sein durch Wunden (Fisteln), durch gelegentliche Traumen (Zahnextraktion, Nasenschneuzen) und durch hämorrhagische Diathesen. In zahlreichen Fällen sind aber doch solche Momente nicht nachweisbar, und dann erwachsen dem Verständnis große Schwierigkeiten. Freilich kann auch in diesen Fällen eine Resistenzverminderung der Gefäße vorliegen. Das wird dadurch nahegelegt, daß es sich gerade hier nur um Personen mit labilem Nervensystem (hysterische, neurasthenische, erschöpfte) handelt. Wir wissen ja, daß solche Personen zu Gefäßstörungen, z. B. zu Exsudationen, urticariaähnlichen Exanthemen, neigen. Ich erinnere auch an den *sein hystérique* der Franzosen. Wir wissen andererseits auch, daß die einzelnen Gefäßgebiete ganz verschiedene Reaktionen aufweisen, z. B. auf Arzneimittel (Amylnitrit, Coffein, Digitalis), auch auf psychische Reize (Schamröte), auf Hautreize (verschiedene Ausbildung der Dermographie in verschiedenen Körpergegenden), woraus sich erklären könnte, daß so ganz verschiedene Organe von der vikariierenden Blutung betroffen werden. Den gleichen Gesichtspunkt kann man auf die vikariierenden Blutungen im Menstruationsbeginn und in der Menopause anwenden. Denn in diesen Zeiten ist das Gefäßsystem besonders labil, wie aus dem leichten Erröten in der Pubertät und aus den Wallungszuständen des Klimakteriums hervorgeht.

Literaturübersicht über Zoanthropie und Tierstimmenimitation.

Die Beobachtung, daß Menschen sich in Tiere verwandelt glauben und wie bestimmte Tiere sich benehmen, oder daß sie Tierstimmen nachahmen, ist schon alt. Sie reicht bis in das Alter-

tum zurück. Beschreibungen dieser Zustände findet man auch ziemlich zahlreich, freilich kehren meist die nämlichen Beispiele wieder. Die Erkenntnis aber, daß es sich dabei um 2 Erscheinungsformen handelt, von denen die eine, die Tierstimmenimitation, bei klarem Bewußtsein vorkommt, während die andere sich im Dämmerzustand findet, ist neueren Datums. Man hat seitdem die erstere Form meist zu den respiratorischen Krampferscheinungen der Hysterie gerechnet und bezeichnet als Zoanthropie nur die Fälle mit Bewußtseinsstörungen.

Bereits *Thomas Willis* (9) beschreibt 2 Fälle von Tierstimmenimitation als hysterische Krankheitszustände. Ich gebe die schöne Schilderung des ersten Falles in möglichst getreuer Übersetzung mit Auslassung einer infolge eines Druckfehlers unklaren Stelle.

„In meiner Behandlung befindet sich, zur Zeit da ich das schreibe, ein 15 jähriges Mädchen, von guter Entwicklung und gutem Ernährungszustand, welches an staunenswerten Anfällen leidet. Sie krankt seit längerer Zeit an Ausbleiben der Periode und wurde zuerst häufig von Schwindel, Magen- und Darmblähungen befallen. Endlich verschlimmerten sich diese Zufälle, sie mußte länger und öfter aus- als einatmen und stieß helle keuchende Laute aus, dem Bellen des Hundes ähnlich, die sie jedesmal mehrmals wiederholte. Die Eltern und Bekannten nahmen eine Vergiftung an, aber diese Befürchtung wurde nach wenigen Tagen fallen gelassen, als sich die Krankheit weiter entwickelte und das Bild der Hysterie zur Vorschein kam. Denn außer den Zuckungen der Eingeweide und der Lunge, die wie Bellen klangen und sie fast dauernd quälten, verfiel sie 2—3 mal am Tag in Anfälle, die von der Gebärmutter ausgingen; d. h. nach Aufsteigen der Krankheit aus dem Leibe trat zuerst Erstickungsnot infolge Behinderung der Atmung, dann Gefühllosigkeit und zuletzt allgemeiner Gliederkrampf auf. Daraus kann man schließen, daß alle Krankheitserscheinungen Kramp fzustände darstellten. Die Krankheitsursache wurde vom Gehirn in die Nerven fortgeleitet, ergriff im Anfang nur die, welche das Zusammenziehen des Brustkorbes besorgen, weshalb dann die Bauchmuskeln und ihre Hilfsmuskulatur unter der Einwirkung des Krampfes nach aufwärts gerissen wurden, während sie Zwerchfell und Lunge erst später zugleich befiel, so daß infolge der plötzlichen heftigen Zusammenziehungen der Brust jener dem Bellen ähnliche Laut ausgestoßen wurde. Dann, als noch mehr Nerven ebenso ergriffen wurden, entstanden die schweren Krämpfe fast des ganzen Körpers. Sie zeigten voll-

kommen die Merkmale, wie sie als hysterische beschrieben werden. Das Mädchen erfuhr bei Anwendung krampflösender Mittel nach meiner Methode schon nach 14 Tagen wesentliche Besserung und ist jetzt nach Ablauf einen Monats fast völlig geheilt."

Der zweite Fall betrifft ein 12 jähriges Mädchen, welches in seinen zahlreichen hysterischen Anfällen ein lautes kläffendes Bellen (*gannitui similis*) ausstieß.

Tierstimmenimitation trat auch epidemisch auf. *Zimmermann* (12) erzählt:

„Ich habe in einem guten medizinischen Buche gelesen, es sey in einem sehr zahlreich besetzten Nonnenkloster in Frankreich einer Nonne eingefallen, nach Katzenart zu mauen; eine kurze Weile nachher maute andere Nonnen auch. Endlich maute alle Nonnen jeden Tag auf eine bestimmte Zeit, verschiedene Stunden nacheinander, gemeinschaftlich. Die ganze Christenheit umher hörte mit gleichviel Erstaunen und Ärgernis dieses tägliche Katzenkonzert, das nicht nachließ, bis alle diese Nonnen beredet worden, man habe, von Polizey wegen, vor den Eingang des Klosters eine Kompagnie Soldaten gestellt, und nun werden diese Soldaten eine Nonne nach der anderen über das Knie legen, und ihr solange auf ihren nackten Hintertheil die Ruthe geben, bis sie verspreche nicht wieder zu mauen."

Diese Epidemie wird von *Esquirol* (10), *Briquet* (11), *Pitres* (13), *Binswanger* (14) gleichfalls erwähnt.

Sehr oft zitiert wird auch die Schilderung des Hexenrichters Pierre de Lancre von den 40 bellenden Frauen von Amou. Sie bellten, gleichviel ob Tag oder Nacht, so oft eine Hexe in ihren Gesichtskreis trat.

Briquet stellt eine Reihe ähnlicher Epidemien zusammen. Ein junges Mädchen steckt mit seinem kläffenden Gebell 4 andere etwa gleichalterige Mädchen an. Eine Bellepidemie herrschte 1552 in Kintorpp, eine Blökepidemie 1613 unter den Nonnen von Sainte Brigitte. Im Anfange des 18. Jahrhunderts wurde Bellen im Anschluß an hysterische Krämpfe auch in 2 verwandten Familien beobachtet.

Interessant wegen der besonderen Verhältnisse der Imitation ist die Erzählung von den Kindern eines Waisenhauses bei Amsterdam. Die Epidemie von hysterischen Anfällen mit Miauen, welche die Kinder ergriff, setzt aus während der Ferien, als sich die Kinder nicht gegenseitig beobachten konnten. Dagegen treten bei allen

sofort nach dem Wiedersehen nach Ferienschluß erneut die Anfälle in gleicher Weise auf. Es sei schon hier die Bemerkung gemacht, daß gerade die Beobachtung solcher Epidemien für die Erklärung der ganzen Erscheinungsgruppe wichtig ist.

Auch einzelne Fälle sind öfter beobachtet worden. Aus älterer Zeit gehört hierher der Bericht *Esquirols* von dem Kavalier am Hofe Ludwigs des XIV. Er steckte, um seinem Bedürfnis zu bellen stattzugeben, regelmäßig seinen Kopf zum Fenster hinaus.

Wiederum besonderes Interesse beansprucht ein Fall *Briquets*, wo ein junges Mädchen nach einem Landaufenthalt in ihren hysterischen Anfällen das Bellen großer und kleiner Hunde nachahmte, welches sie daselbst gehört hatte.

Pitres schildert einen Fall eines jungen Mädchens, welches nach plötzlichem Schrecken infolge Lösen eines Kanonenschusses an Anfällen tierischen Brüllens erkrankte. Der Fall ist dadurch bedeutsam, daß das Brüllen später fast ohne äußeren Anlaß einzutreten pflegte. Es scheint sich hier um einen typischen Mechanisierungsvorgang zu handeln, auf welchen später eingegangen werden soll. Wenigstens ist der Fall *Binswangers* (Hysterie, S. 556) völlig gleichartig.

Es handelt sich um ein 41 Jahre altes Fräulein, welches im Anschluß an schwere Gemütsbewegung Schreikrämpfe bekam. Nach Nachlassen der Schreikrämpfe traten unartikulierte Laute auf. Sie erinnerten „teils an Wimmern, Heulen des Windes, teils aber auch an lautes Hundegebell. Auch Vogelstimmen, z. B. das Krähen des Hahnes imitierte Pat. Sie gab an, daß diese Naturlaute bedingt seien durch Angstgefühle. Späterhin produzierte Pat. die bellenden und heulenden Töne bei jedem Affekte und schließlich ging das Bellen ganz unbewußt vor sich“.

Ganz ähnlich, nur durch Einschaltungen bekannter psychischer Zwischenglieder kompliziert, ist der Fall, den *F. Chalewsky* (15) beschrieben hat. Es handelt sich um ein Mädchen, das von einem Hund angefallen wird. Es wird von einem zu Hilfe kommenden Fleischerburschen wegen seiner Angstgescholten mit der Bemerkung: „Tätest du lieber bellen.“ Seitdem leidet sie häufig unter ängstlichen Träumen, in denen Hunde eine große Rolle spielen. Im Anschluß an den Anblick einer Blutlache, der sofort die Vorstellung weckt, dieselbe könne dadurch entstanden sein, daß ein Hund einen Menschen gebissen habe, tritt Bellen auf, das sich rasch mechanisiert und schließlich ganz ohne auslösende Momente erfolgt.

Dieser Fall nähert sich seiner ganzen Entstehung nach sehr den Fällen echter Zoanthropie. Solche sind wesentlich seltener beschrieben worden.

Pitres erwähnt die Geschichte der 3 Töchter des Königs Petrus von Argos, die sich in Kühe verwandelt glaubten und sich unter lautem Brüllen in die Wälder verstreuten.

Esquirol bespricht in diesem Zusammenhang auch die Erscheinung der Werwölfe. Er schreibt:

„Die Lykanthropie ist von Aetius und den Arabern beschrieben. Sie ist seit dem 15. Jahrhundert aufgetreten, und man hat die Betreffenden Werwölfe genannt. Diese Unglücklichen fliehen ihre Mitmenschen, leben in Wäldern, auf Friedhöfen, in alten Ruinen, laufen nachts auf den Feldern umher und heulen wie die Wölfe. Sie lassen ihren Bart und ihre Nägel wachsen und befestigen sich so nur noch mehr in ihrer beklagenswerten Verirrung, indem sie sich mit den Fellen bedeckt und Krallen ausgerüstet sehen.“

Wenn man dieser Schilderung auch die sagenhafte Ausgestaltung anmerkt, die der Volksmund der Erscheinung der Werwölfe hat angedeihen lassen, so ist doch wohl daran kein Zweifel, daß sie in zoanthropischen Zuständen ihren Ursprung hat.

In der neueren Literatur sind Fälle von Zoanthropie beschrieben worden von *Gilles de la Tourette*. Der Fall, eine Frau, die sich für ein Schwein hielt, wird von *Raimund* (17) zitiert, war mir aber im Original nicht zugänglich.

Guinon (16) schildert einen Fall von Galeanthropie. Es handelt sich um ein 16 jähriges Mädchen, das seit 3 Jahren hysterische Anfälle hatte. Sie war Tierliebhaberin, und zwar hielt sie Katzen. Nachdem sie einmal von einer derselben gebissen worden war, traten gehäuft große Anfälle auf und nach 14 Tagen im Anschluß an einen solchen die Galeanthropie. Seitdem leidet sie an 2 Reihen von Anfällen: Große Krampfanfälle und galeanthropische Delirien. Diese verlaufen nach der Beschreibung von *Guinon* folgendermaßen: „Mitten im ruhigen Stehen verwandelte sich plötzlich ohne Vorläufer, ohne Aura der Gesichtsausdruck der Kranken. Ihr Blick wurde starr, sie begann zu schielen und warf sich rücksichtslos auf alle Viere. Sie lief dann auf Knien und flach auf den Boden gedrückten Händen, den Kopf leicht nach rückwärts geneigt. Die Gesichtsfarbe war normal, das Mienenspiel etwas grimassierend. Das Schielen verlor sich nach einiger Zeit,

und die Augen waren nun dauernd in lebhafter, den Kopfhaltungen und dem Platzwechsel der Kranken entsprechender Bewegung begriffen. Sie kriecht lebhaft unter den Tisch, zwischen den Stühlen und den Beinen der Assistenten umher und stößt ab und zu ein leises Miau oder das „Pft, Pft“ zorniger Katzen aus. Mitunter stockt sie, krallt die Hände und kratzt am Tischbein, am Fußboden und an der Türschwelle. Wirft man ihr eine Papierkugel zu, so spielt sie nach Katzenart damit, rollt sie hin und her und läßt sie springen.“ Der Zustand verlor sich bald, als Pat. einen Blinden mit lebhaftem Lidflattern gesehen hatte, den sie von da an nachahmte.

Ganz besonders interessant ist der Fall *Köppens*. Der oft vorbestrafte Pat. wurde *Köppen* zur Begutachtung überwiesen. Er war früher Affenhüter in einer Menagerie und wurde in dieser Zeit einmal von einem Affen in die Hand gebissen. In der Beobachtungszeit bot er Krampfanfälle, zeitweise echt hysterische, teilweise epileptischen sehr ähnlich, und Dämmerzustände mit phantastischen Visionen eines Zwerges und eines Waldes dar. Mehrere Male, und zwar, nachdem ihm seine Zeit als Menageriewärter und der damals erlittene Biß ins Gedächtnis zurückgerufen worden war, imitierte er im Dämmerzustand einen Affen. „Dann sprang er nach Art eines Affen herum und suchte nach glänzenden Gegenständen zu greifen. Er grinste dabei, fletscht die Zähne, wölbt auch manchmal die Lippen schnauzenförmig hervor und bleibt immer scheu vor dem zurück, der sich ihm besonders nähert, so daß sein ganzes Benehmen an das eines Affen erinnert.“ Ein Bild zeigt den Pat. in einer in der Tat affenähnlichen Hockstellung. In seinen Dämmerzuständen zeichnete der Pat. Bilder aus dem Affenleben, die an Fertigkeit die Zeichnungen des wachen Zustandes weit übertreffen sollen. Man hat den Eindruck, als habe er seine Halluzinationen gezeichnet.

Allgemeine Erörterung dieser Zustände.

Es ist sicher nicht ohne Bedeutung, daß sich in der Anamnese der Fälle von echter Zoanthropie ein schreckhaftes Erlebnis besonderer Form nachweisen läßt, nämlich im Fall *Guinon* der Biß einer Katze, im Fall *Köppen* der Biß eines Affen während der Beschäftigung des Pat. als Tierwärter. Im Fall *Della* wird es durch die schreckhaften Halluzinationen von 3 großen Hunden dargestellt. Es ist leider in diesem Falle nicht ermittelt worden, ob

diese Halluzinationen der Pat. spontane waren oder ob sie nicht ebenfalls auf ein Erlebnis in der Wirklichkeit sich zurückführen lassen. An der Tatsache aber, daß solche Halluzinationen wirken können wie ein wirkliches Erlebnis, ist nicht zu zweifeln. Für die Fälle einfacher Tierstimmenimitation kann man ähnliches im Fall *Chalewsky* nachweisen, da die Pat. gleichfalls von einem Hund angefallen, wenn auch nicht direkt verletzt wurde. In den übrigen dagegen kommen nur Schreckwirkungen in Frage, welche nicht von Tieren ausgehen. Möglicherweise hat das Bedeutung für die Gruppierung der Fälle von Tierstimmenimitation. Darauf wird später zurückzukommen sein.

Der Bewußtseinszustand bei der echten Zoanthropie ist analog anderen Dämmerzuständen, er stellt ebenfalls nur eine Veränderung dar, wo eine große Anzahl von Elementen des wachen Geistesleben sich erhalten, und wo, wie *Köppen* und *Jolly* (19) ausführen, ähnlich wie beim Traum alle im wachen Leben möglichen Assoziationen ebenfalls auftreten können, nur in lockereren und darum oft widersinnigen Verbindungen. Man hat im Traum, während man in der Prüfung schwitzt, doch ein lebhaftes Bewußtsein der augenblicklichen Lebensstellung (*Köppen*). Und ähnlich zeigt der Fall *Della* Erhaltung der Sprache und der Perzeption starker Hautreize, der Fall *Köppen* zeichnerisches Geschick, welches sogar über das wache Leben hinausgegangen sein soll. Das ist insofern von Wichtigkeit, als man bei Erklärungsversuchen dieser Zustände mit Bezug auf die eben erwähnten Tatsachen die Wirkung psychischer Mechanismen des wachen Lebens in Betracht ziehen kann. In welcher Weise das möglich ist, soll weiter unten gezeigt werden. Es sei aber hier schon darauf hingewiesen, daß der Ausbruch des zoanthropischen Zustandsbildes in allen mir bekannten Fällen sich an hysterische Krampfanfälle anschließt, wenn er auch später sich von diesen loslösen kann und dann entweder spontan oder in deutlicher Beziehung zu halluzinatorischen Erlebnissen eintritt.

Es besteht immer, und das ist ein Punkt, auf den noch besonders einzugehen sein wird, eine deutliche Latenzzeit zwischen psychischem Trauma, sei es nun wirklich oder halluzinatorisch, und Ausbruch der Zoanthropie. Das gleiche gilt in Bezug auf die Zeit des Auftretens für einen Teil der Fälle einfacher Tierstimmenimitation und läßt darauf schließen, daß der Entwicklung solcher Erscheinungen eine Art psychischer Verarbeitung vorausgeht.

Raecke (20) hat nun mit Bezug auf die oben erwähnten Ausführungen *Jollys* eine Autosuggestion für den Ausbruch echt zoanthropischer Dämmerzustände verantwortlich zu machen versucht, indem er die Bemerkung *Jollys* anführt, daß man in der Hypnose alle möglichen Verwandlungen, auch in Tiere, suggestiv erzielen kann. Freilich bleibt bei einer derartigen Auffassung der Zusammenhang der verschiedenen psychischen Vorgänge dunkel, und man kann sich wesentlich eingehendere Vorstellungen über den Mechanismus bei der Zoanthropie machen. Das Problem, welches hier zu lösen ist, kann man so formulieren, daß es sich darum handelt, diese Erscheinungen aus ihren allgemeinen psychischen Zusammenhängen zu verstehen, nachzuweisen, welchen schon im wachen und gesunden Leben vorhandenen geistigen Vorgängen sie analog sind, und welche besonderen Bedingungen ihr Auftreten bei der Hysterie ermöglichen. Daß man sich die Aufgabe in dieser Form stellen kann, dazu berechtigt die oben erwähnte Tatsache, daß im Dämmerzustande die Elemente geistiger Vorgänge nur in ihren Beziehungen gestört, nicht aber vollkommen von den psychischen Gesetzen überhaupt losgelöst sind. Man erreicht mit der gezeichneten Problemstellung zwar nur eine Art genetischer Klassifikation, aber weiter zu gehen ist solange nicht ratsam, als uns die psychischen Grundlagen dieser Störungen vollkommen unbekannt sind. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß die eben erörterte Problemstellung im Prinzip den Auffassungen der gesamten Hysterie entspricht, wie sie zuletzt von *Kraepelin* (21) entwickelt worden sind. Denn die Bemerkungen *Kraepelins* über das Wesen der Hysterie stellen ebenfalls einen Versuch dar, die Erscheinungen derselben dadurch verständlich zu machen, daß man sie unter die psychischen Vorgänge der Ausdrucks- und Abwehrbewegungen und der Affektwirkungen klassifiziert. Auf die Zoanthropie geht *Kraepelin* nicht ein.

Der psychische Mechanismus bei der Tierstimmenimitation und der Zoanthropie.

Die Fälle von Tierstimmenimitationen sind von den verschiedenen Beobachtern, vor allem von *Briquet*, *Pitres* und *Binswanger* unter den respiratorischen Krampferscheinungen der Hysterie abgehandelt worden. Für den Teil der Fälle, in welchen ein einfacher Schreck vorliegt, trifft das wohl zu. Die Deutung, daß es sich hier um die Fixierung von körperlichen Schrecksymptomen handelt, und daß diese Erscheinungen analog dem

großen hysterischen Anfall zu betrachten sind, ist hier sehr wahrscheinlich; schwieriger ist aber die Anwendung dieser Vorstellung auf den Fall *Chalewsky*, da in diesem sich zwischen Trauma und Auftreten des Bellens eine große Reihe offenbar für die Vorbereitung des Zustandes äußerst wichtiger psychischer Vorgänge einschieben und das wirklich auslösende Erlebnis erst durch die assoziative Einfügung in den Gedankenzusammenhang das Bellen hervorruft. Auch die Beobachtung von *Briquet*, daß eine jugendliche Pat. das Bellen großer und kleiner Hunde nachahmt, welches sie bei einem Landaufenthalt gehört hatte, reiht sich hier an. In beiden Fällen scheint es sich nicht um körperliche Ausstrahlung eines Schrecks, sondern um eine echte Imitation zu handeln, welche dann zwangsläufig wird.

Eine Anzahl von Tatsachen, die man im alltäglichen Leben beobachten kann, ist geeignet, auch diese Fälle dem Verständnis zugänglich zu machen. Die Wahrnehmung der Bewegung eines anderen Menschen, besonders wenn es sich um Ausdrucksbewegungen handelt, oder auch anderer Bewegungsvorgänge, weckt bei gewissen Naturen das Bedürfnis, sie nachzuahmen. Beim Erwachsenen, vor allem beim intellektuell hochstehenden Menschen, tritt diese Neigung im allgemeinen nur unter besonderen Bedingungen (Ermüdung) hervor, während sie sich beim Kind und beim primitiven Menschen ziemlich häufig findet. Sie bildet im Kindesalter eines der wichtigsten Momente zur Erlernung der Sprache, sie führt vorm Kasperletheater dazu, daß die Kinder auf das lebhafteste die vorgeführten Bewegungen nachahmen, sie erweckt beim jungen Mädchen, das dem Tanze zusieht, das Bedürfnis, sich anzuschließen und zwingt — ein Beispiel, wo die Erscheinung frei von jeder Affektmitwirkung zutage tritt — zu der allgemein bekannten Nachahmung des Gähnens. Ähnliche Momente (Erweckung von Bewegungsvorstellungen) liegen wohl auch der Tatsache zugrunde, daß empfindliche Personen, die einer Luftschaukel zusehen, deren Schwingungen mitzumachen glauben. In der Hysterie ist die Neigung zur Imitation in besonderem Maße vorhanden. Ich erinnere an den Fall von Nachahmung des hysterischen Gähnens, welcher von *Charcot* (22) in seinen Dienstagvorlesungen beschrieben ist, und an die zahlreichen hysterischen Epidemien (*Legrand du Saulle* [23]). Aus dem Gebiete der Tierstimmenimitation sind oben in der Literaturübersicht gleichfalls zahlreiche epidemische Ausbreitungen des Zustandes aufgeführt.

Das Kind reproduziert nun die einmal nachgeahmte Bewegung zunächst, wenn ähnliche die Erinnerung an sie erwecken, oder wenn sonst irgendwie die Erinnerung an sie wachgerufen wird. Ganz entsprechend verlief die von *Briquet* geschilderte Epidemie unter den Waisenkindern. Hier genügte das Wiedersehen zur Erneuerung der Krankheitserscheinungen. Allmählich aber wiederholt schon das gesunde Kind auf diese Weise erworbene Bewegungen auch ohne äußeren Anlaß, es übt sie gewissermaßen unbewußt ein. Ganz analog der Hysterische. Den Verlauf der Mechanisierung zeigt der Fall *Binswangers* in ganz besonders ausgeprägtem Maße, dessen Pat. die bellenden Töne zuerst bei jeder affektiven Auslösung, dann aber ohne solche ausstieß. Beiläufig sei erwähnt, daß die merkwürdigen Fälle von Koprolalie (in einem Fall unmotiviertes Ausstoßen des Wortes Schwein, zitiert nach *Binswanger*) wahrscheinlich auf gleiche Weise zu deuten sind. Der Fall *Chalewsky* unterscheidet sich von den bisher besprochenen dadurch, daß das Bellen nicht unmittelbare Nachahmung ist, aber der hohe Grad von Widerstandslosigkeit, welcher hier durch die Vereinigung von hysterischer Anlage, kindlichem Alter, Einleben in den eigenartigen Gedankenkreis erzielt wurde, läßt es verständlich erscheinen, daß bereits die stark affektbetonte Vorstellung eines wütend beim Angriff bellenden Hundes genügte, um das Bellen hervorzurufen, welches sich dann in der eben beschriebenen Weise mechanisierte.

Überhaupt ist ein gewisser und zwar besonders die inneren Willenshandlungen betreffender Grad von Willensschwäche gegenüber äußeren Eindrücken Vorbedingung für das Eintreten dieser triebartigen Nachahmung. Sie ist beim Affen, von dem ja ähnliches allgemein bekannt ist, beim Kind und beim primitiven Menschen vorhanden, nimmt zu bei der Ermüdung und tritt bei den erwähnten Krankheitsfällen als wesentliches Merkmal der hysterischen Veranlagung stark in den Vordergrund.

Für das Zusammenwirken triebartiger Imitation und assoziativer Einübung bis zur vollkommenen Mechanisierung stellt also mangelnde Ausbildung des Willens, insbesondere der höheren Entwicklungsstufen innerer Willenshandlungen (Entschlüsse, Wahl) eine wichtige und unerläßliche Vorbedingung dar. Diese Störung ist beim Hysteriker schon im wachen Zustande so deutlich erkennbar, daß *Hellpach* von der Lenksamkeit desselben spricht und *Binet* die Hysterie, die *Charcot* sah, als plastische bezeichnet (zitiert nach *Kraepelin*). Sie bedingt wenigstens teilweise die Be-

einflußbarkeit des Hysterikers durch äußere Einflüsse. Denn sie raubt ihm die Möglichkeit, die an ihn herantretenden Eindrücke und die daran angeschlossenen Affekte auf ihr berechtigtes Maß zu beschränken, sie nimmt ihm daher die Fähigkeit, die Tatsachen kritisch zu beurteilen, und liefert ihn dem Spiel seiner nun übermäßig anschwellenden und oft bis zur Bewußtseinstörung führenden Gemütsbewegungen aus.

Im hysterischen Dämmerzustand erreicht nun diese Störung ihre höchste Steigerung. Es ist hier auch die Fähigkeit verloren gegangen, die eintretenden Wahrnehmungen und Gemütsbewegungen überhaupt zu ordnen; alle Wahlhandlungen, alle inneren Entschlüsse kommen in Wegfall, nur noch Trieb- und Willkürhandlungen sind erhalten. Die Unmöglichkeit, die äußeren Eindrücke wählend und planvoll ordnend zu einem klaren Gesamtbilde zusammenzufügen, bedingt die Verwirrtheit, die räumliche und zeitliche Desorientierung, die teilweise Beeinflußbarkeit der Vorstellungen, aber auch zugleich, da die Aufmerksamkeit wegfällt, das Fehlen der Fixierbarkeit.

Freilich betreffen die psychischen Störungen im Dämmerzustande auch die Vorstellungsseite des Geisteslebens, was uns durch das Vorkommen von Halluzinationen deutlich vor Augen geführt wird. Auf diese Verhältnisse wird weiter unten noch etwas näher einzugehen sein, an dieser Stelle ist zunächst die Tatsache als solche von Bedeutung. Es ist bekannt, daß die Halluzinationen der Hysterischen besonders leicht die Form von Tieren annehmen, und zwar von Tieren in natürlicher und übernatürlicher Größe, eine Erscheinung, auf die *Guinon*, *Gilles de la Tourette* u. A. hingewiesen, und die sie mit den Namen Zoopsie und Makrozoopsie belegt haben. Sowohl im Fall *Della*, als auch offenbar im Falle *Köppen* sind nun Tierhalluzinationen vorhanden, und es besteht die Möglichkeit, das Auftreten des zoanthropischen Zustandsbildes daraus zu erklären, daß infolge der schweren Willensstörung durch den bestehenden Dämmerzustand der Mechanismus der triebartigen Nachahmung in gleicher Weise in Aktion tritt, wie bei den oben besprochenen Erscheinungen des wachen Lebens beim normalen Menschen. Zur weiteren Stütze dieser Deutung sei darauf hingewiesen, daß es sich gerade in den Fällen echter Zoanthropie um Personen handelt, bei denen schwere erbliche Belastung, Jugend, intellektueller und moralischer Tiefstand sich in wechselnder Weise kombinieren, Faktoren, die besonders geeignet sind, die

für das Zustandekommen der triebartigen Nachahmungen notwendige Willensschwäche zu begünstigen.

Es wurde bereits der Anomalien der Vorstellungstätigkeit gedacht, welche im hysterischen Dämmerzustande zu beobachten sind, und da sie sich für die eben erörterte Deutung der Zoanthropie als wesentlich erwiesen haben, ist es an der Zeit, noch mit wenigen Worten auf sie einzugehen.

Schon aus dem Falle *Chalewsky* gewinnt man einen Eindruck von der plastischen Deutlichkeit des Vorstellungslebens hysterischer Personen. Dieselbe hat Teil auch an der eigenartigen Neigung zu Wachträumen, an dem nicht urch festen Willen gezügelten Überwuchern der Phantasievorstellungen über die wirklichen Wahrnehmungen. Man muß annehmen, daß die Erinnerungsbilder der Hysterischen besonders deutlich sind, und kann dies auch aus der Lebhaftigkeit erschließen, mit der im Anfall von ihnen gewisse Situationen wieder durchlebt werden. Auch die Neigung zu lebhaften Schlafträumen, wie sie im Falle *Chalewsky* hervortritt, steht damit zweifellos in Zusammenhang. Man wird nicht fehl gehen, wenn man hierin Momente erblickt, welche das Auftreten von Halluzinationen begünstigen.

Die Richtung, welche die Vorstellungstätigkeit nimmt, ist selbstverständlich eine außerordentlich verschiedene. Sie erfährt aber in der Zoanthropie und teilweise auch in den Fällen von Tierstimmenimitation durch ein wirkliches Erlebnis den Anstoß zu einer Richtung, die im Denken des primitiven Menschen eine erhebliche Rolle spielt: zu der phantastischen Beschäftigung mit dem Tier.

Völkerkunde, Märchen und Sage, aber auch noch die Beobachtung der Gegenwart, bieten dafür eine große Zahl von Beispielen. Es würde zu weit führen, sie alle hier eingehend zu erörtern, es sei nur an die Tiertotems erinnert, an die zahlreichen Verwandlungen von Menschen in Tiere, die die Mythologie kennt, und auch an die Tatsache, daß die Lykanthropie einen sagenhaften Ausbau zu allen Zeiten und bei den verschiedensten Völkern erfahren hat. Auch *Esquirol* hat offenbar an diese Dinge gedacht, als er die Lykanthropie mit der Götterverehrung des Heidentums in Beziehung brachte. Auch in der Gegenwart spielt das in der Phantasie des Volkes noch eine Rolle, wenn auch meist in abgeschwächter und oft nach einem allgemein in der Völkerpsychologie zu beobachtenden Gesetz in das Scherzhafte verkehrten Form.

Ich führe als Beispiel die abergläubige Bedeutung an, die das Volk der Katze oder dem Käuzchen beizulegen pflegt. Beim primitiven Menschen und wohl auch dementsprechend beim Hysteriker ist also ein geeigneter Boden für die Fixierung und den weiteren Ausbau von Erlebnissen vorhanden, die mit Tieren in Zusammenhang stehen, vor allem, wenn sie von lebhaften Affekten begleitet sind.

Umgekehrt neigt der primitive Mensch dazu, schreckenhaften, ihm unbekannten Gewalten die Tiergestalt beizulegen. Für das Vorstellungsleben ist es auf dieser Stufe ein naheliegender Gedanke, dem Schrecken dadurch zu begegnen, daß man die Eigenschaften der vergegenständlichten, in Tiergestalt gedachten Gewalt selbst auf sich überträgt, den Tierdämon dadurch abzuschrecken, daß man ihm in der Tiermaske entgegentritt. Hier wirken Nachahmungstrieb und phantastische Vorstellung in besonders schön erkennbarer Weise ganz ähnlich wie bei dem Besprochenen zusammen. Gleichsam als Rest dieser uralten Gewohnheit beobachtet man gelegentlich bei Kindern, daß sie den ihnen schreckhaften Truthahn durch heftige flügelschlagähnliche Bewegungen der gebeugten Arme abzuwehren suchen.

Den Affekten kommt für dies alles eine große Bedeutung zu, vor allem dem besonders intensiv und nachhaltig wirkenden Schreck. Mit dem Affekt bleibt die Erinnerungsvorstellung meist fest assoziiert und tritt leicht wieder ins Bewußtsein, wenn ähnliche oder gleiche Affekte durchlebt werden. Die Vorstellung wird durch den außerdem wesentlich langsamer abklingenden Affekt gleichsam fixiert. Andererseits verknüpfen sich mit diesem auch die Bewegungen und diese wieder durch seine Vermittlung mit der Vorstellung. Wenn er dann völlig abgeklungen ist, so sind meist die Verbindungen zwischen Vorstellung und Bewegung so feste geworden, daß sie auch ohne seine Mitwirkung zunächst auf irgendwelche Auslösung, schließlich auch ohne solche ablaufen können. Für einen Teil der Fälle von Tierstimmenimitation trifft das sicher zu, für die echte Zoanthropie wenigstens insoweit, als hier der Affekt als auslösender Faktor für die Lebhaftigkeit der Vorstellungen im Dämmerzustande mit verantwortlich zu machen ist. Ein Mechanisierungsprozeß kann auch hier aus der Tatsache erschlossen werden, daß die Zoanthropie, zunächst meist im Anschluß an Krampfanfälle, dann aber auch spontan auftritt.

Gerade dieses Einleben in eine bestimmte Vorstellungswelt, welches hier unter der Mitwirkung lebhafter Affekte, ungehemmt

durch innere Willenshandlungen vor sich geht, stellt nach allen bisherigen Erörterungen eine wesentliche Voraussetzung für das Entstehen der Zoanthropie und der Tierstimmenimitation, vielleicht auch der Koprolalie der Hysterischen dar. Bis das erfolgt ist, bis alles soweit eingeübt ist, daß es spontan oder bei geringfügigen Anlässen abläuft, muß eine gewisse Zeit vergehen. Die Latenzzeit, von der wir sprachen, findet hier ihre zwanglose Erklärung und wird damit geradezu eine Stütze für das Gesagte.

Der weitere Ablauf des Zustandes, insbesondere sein oft so rätselvolles, plötzliches Verschwinden hängt wohl, worauf auch *Kraepelin* hinweist, davon ab, daß der auslösende Affekt allmählich an Intensität abnimmt. Im Falle *Della* kann man das bis zu einem gewissen Grade verfolgen. Hier klingt noch einmal, unter dem Einfluß einer körperlichen Verstimmung im Verlauf der weiteren Beobachtung, der kynanthropische Zustand leise an, indem die Pat. hypochondrische Störungen bietet. Sie spricht davon, sie käme sich so komisch vor, sie gehöre nicht unter die Menschen. Sie hat auch ähnliche Angstzustände wie sie dem Dämmerzustand zugrunde lagen, einen einschnürenden Druck auf der Brust, aber alles das hat doch einen so geringen Stärkegrad, daß es zur Auslösung eines echt kynanthropischen Zustandes nicht mehr kommt. In vielen Fällen auch anderer hysterischer Erscheinungen mag ein ähnlicher Verlauf deren Verschwinden zugrunde liegen. Es kann aber auch, wie der Fall *Guinon* lehrt, der affektbetonte Eindruck durch einen neuen stärkeren ersetzt werden und damit auch die mit ihm zusammenhängenden Krankheitserscheinungen ausbleiben.

Faßt man alles noch einmal zusammen, so ergibt sich, daß man die Zoanthropie und die ihr verwandten Krankheitsbilder durch triebartige Nachahmung unter der Voraussetzung erklären kann, daß der Hysteriker ein Mensch mit primitivem Geistesleben ist. In der echten Zoanthropie werden offenbar direkt Halluzinationen nachgeahmt.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Pollitzer*, Geb.-gyn. Ges. Wien. Ref. Zbl. f. Gyn. 1905. S. 305.
2. *Hauptmann*, Münch. med. Woch. 1901. No. 41.
3. *David, M. Greig* und *J. A. Kynoch*, Ref. Zbl. f. Gyn. 1912. S. 1748.
4. *Fließ*, Die Beziehung zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Leipzig 1896.
5. *Fehling*, *Credé's Arch. f. Gyn.* 1881. Bd. 17. Zit. nach *Endriß*.

6. *Endriß*, Beziehungen zwischen oberen Luftwegen und Sexualorganen. Diss. Würzburg 1892.
7. *Schäffer*, Veits Handb. d. Gyn. Bd. 3. 1.
8. *Chrobak* und *Rosthorn*, Lehrb. f. Frauenkrankh. 1908. S. 394.
9. *Willis*, Op. om. tom. I. de affectionibus quae dicuntur hystericæ pg. 16, 17.
10. *Esquirol*, Des maladies mentales I. S. 256.
11. *Briquet*, Traité de l'hystérie. S. 317 ff.
12. *Jh. Gg. v. Zimmermann*, Über die Einsamkeit. 1785. II. S. 77.
13. *Pitres*, Le cons sur l'hystérie. I. S. 348 ff.
14. *Binswanger*, Hysterie. S. 556 ff. S. 714.
15. *F. Chalewsky*, Zbl. f. Neurol. XX.
16. *Guinon*, Progrès medic. 1891. S. 401.
17. *Raimund*, Hysterische Geistesstörungen. S. 46.
18. *Köppen*, Charitéannalen. 1899. S. 569.
19. *Jolly*, Arch. f. Psych. 25. H. 3.
20. *Raecke*, Arch. f. Psych. 40. H. 1.
21. *Kraepelin*, Psychiatrie. IV. S. 1665 ff.
22. *Charcot*, Poliklinische Vorträge.
23. *Legrand du Saulle*, Les Hystériques. 1883. S. 313.

Über die psychopathische Konstitution bei Kriegsneurosen.

Von

Dr. FRITZ FRÄNKEL

in Berlin.

Die große Zahl der während des Krieges an einer Neurose Erkrankten hat dazu geführt, das Neurosenproblem, die Hysterie und ihre traumatische Form, die traumatische Neurose und die Neurasthenie von neuem gründlichst zu erörtern. Die Fülle von Publikationen beweist das Interesse für diese Fragen, die infolge des Auftretens funktioneller Erkrankungen an den inneren Organen und denen der Sinne nicht nur über das Gebiet des Neurologen drängen, sondern auch in sozialer Beziehung und in ihrer allgemeinspsychologischen und völkerpsychologischen Deutung für uns von hoher Wichtigkeit sind. Wie über das Wesen der Kriegsneurosen noch keine endgültige Einigung erfolgt ist, so wird auch die Frage der Bedeutung der Konstitution für ihre Entstehung

noch verschieden beantwortet. Die folgende Untersuchung, die auf Anregung von Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* vorgenommen ist, will ein Beitrag zur Klärung hierüber sein. Ist die Beantwortung doch von entscheidender Bedeutung für die soziale Gesetzgebung, für die Beurteilung der in gleicher Richtung wie die Kriegsneurosen liegenden Unfallneurosen, für ihre Prophylaxe und in letzter Hinsicht auch für die Behandlung dieser Fälle.

Die Ansichten der Untersucher stehen sich scharf gegenüber. Auf der einen Seite spricht *Hoche* (13) von der Hysteriebereitschaft jedes einzelnen, *Binswanger* (3) bestreitet bei der Mehrzahl eine hysterische Konstitution, desgleichen *Büscher* (9), *Wachsner* (25) findet nur bei einer geringen Anzahl von Neurotikern neuropathische Züge im Vorleben, und *Oppenheim* (21) vertritt noch in seiner letzten Publikation hierüber die Ansicht: Es bedarf keiner nachweisbaren Anlage, um die in Frage stehenden Krankheitszustände hervorzurufen . . . Jedoch hat sich die Mehrzahl der Forscher dahin ausgesprochen, in dem Kriegsneurotiker einen von vornherein Belasteten, für die Krankheit konstitutionell Disponierten zu sehen. *Bonhoeffer* (4—6) hat schon in den ersten Kriegspublikationen auf die Bedeutung der Psychopathen für das Heer hingewiesen und die psychopathische Konstitution als die Grundlage der häufigen funktionellen Störungen betont; so schreibt er über die traumatische Neurose, „daß auch bei dieser Gruppe der Nachweis der psychopathischen Konstitution in der Art der Persönlichkeit, in den pathologischen Zügen der Kindheit und den Entwicklungsjahren und dem Lebensgang zum Ausdruck kommt, wenn die Aufhellung der Vorgeschichte und die Kenntnis der Persönlichkeit in ausreichendem Maße zu ermöglichen ist“.

Gleiche Ansichten äußerten viele andere Forscher, so *Mörchen* (19), *Forster* (10), *Jolly* (14), *Gaupp* (11), *E. Meyer* (18), *Seelert* (23), während *J. Bauer* in seinem Werk: „Die konstitutionelle Disposition zu inneren Erkrankungen“ eine mittlere Stellung einnimmt.

In einer jüngst erschienenen Arbeit unterscheidet *Hellpach* (12) zwischen den Neurasthenien und Kriegshysterien; die Hysteriker seien im wesentlich höheren Anteilsatz vorbelastet als die Neurastheniker. Genaue Zahlen gibt *H.* nicht an; er schätzt ungefähr, daß 285 von 15 000 Fällen von Feldneurasthenien konstitutionell deutlich vorbereitet waren. Im übrigen sei der Anteil der individuellen Disposition an der Entstehung der Feldneurasthenien unübersehbar. *Stern* (24) gibt folgende Zahlen, die psychopathische

Konstitution der Neurotiker betreffend: 67 gesunde, 16 fraglich, 147 regelwidrige Persönlichkeiten, darunter 30 weibliche, ängstliche Naturen, 29 schwere Psychopathen mit vorwiegend hysterischen Zügen, 29 Neurastheniker, 40 körperlich schwächliche. *Nonne* gibt an, unter 285 Fällen neuropathische Belastung (Nervosität, Geisteskrankheiten, Trunksucht, Empfindliche in der Familie) in 67 pCt., neuropathische Züge im Vorleben des Pat. selbst (frühere Nervosität, leichte Erregbarkeit, Bettnässen, Krämpfe, Kopfschmerzen usw.) bei 32 pCt. gefunden zu haben.

Ich habe aus dem Material der Psychiatrischen Klinik die Neurosenfälle des Jahres 1916 — es sind 72 — herausgenommen und auf ihre für die psychopathische Konstitution hinweisenden Züge untersucht, soweit sie im Krankenblatt festgelegt sind. Hierbei ist zu bemerken, daß für die Begriffsbestimmung des Psychopathen exakte Kriterien objektiver Art fast völlig fehlen. Die Unzulänglichkeit der sogenannten körperlichen Degenerationszeichen ist fast allgemein anerkannt. *Ziehen* (28) schreibt: „Der diagnostische Wert der körperlichen Degenerationszeichen ist bedingt und relativ,“ und *Bumke* (7) kommt in seiner Studie über die nervöse Entartung zu dem Schluß, „die ganze Lehre (von den Stigmata degenerationis, d. R.) entbehrt jeden Fundamentes, die klinische Erfahrung zeigt, daß diese Symptome bei Geisteskranken und Verbrechern etwas häufiger vorkommen als bei Gesunden und rechtlichen Menschen. Aber sie beweist zugleich, daß die angeblichen Belastungszeichen bei Gesunden gefunden und bei wirklich schwer Belasteten vermißt werden. Anatomische Untersuchungen lassen die Mehrzahl dieser Symptome als normale Varianten des Körperbaues erkennen“ usw. Ich habe sie in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Wir sind also angewiesen auf psychologische Analyse insbesondere auf die Vorgeschichte, deren Wert bei den Kriegsteilnehmern aus verschiedenen Gründen ein relativer ist. Dazu kommt, daß infolge der starken Inanspruchnahme der Ärzte auch die Ausführlichkeit der Anamnesen oft zu wünschen übrig läßt. Es wird künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben, durch Assoziations-Untersuchungen oder durch Untersuchung der körperlichen Begleiterscheinungen der seelischen Vorgänge die psychiatrische Diagnose: „Psychopath“ zu unterstützen, vielleicht daß die Lehre von der inneren Sekretion auch hier noch wichtige Hinweise geben wird. Heute jedoch können wir auf die Vorgeschichte, besonders wenn sie sorgfältig unter Kautelen erhoben ist, nicht verzichten, sie ist vielmehr als das wichtigste

Kriterium für die neuropathische Belastung anzusehen. Nennt auch *Oppenheim* (21) kein anderes, der schreibt: „In der Regel ist aber bei den durch gewaltsame Erschütterungen körperlicher oder seelischer Art ausgelösten Nervenstörungen von funktionellem Charakter eine Prädisposition und psychopathische Reaktion nur dann anzunehmen, wenn die Vorgeschichte Anhaltspunkte dafür ergibt.“ Dies ist in der Tat so häufig der Fall, daß wir *Jolly* nur zustimmen können, wenn er schreibt, „gelingt der Nachweis einer persönlichen Disposition nicht bei allen Hysterikern, so liegt dies daran, daß wir mit unseren Mitteln zu einem lückenlosen Nachweis nicht imstande sind.“

Es liegt in der eigenartigen Stellung des Psychopathen, die die Lückenlosigkeit unseres Beweises erschwert. „Der Psychopath“, sagt *Wilmanns*, „ist eine krankhafte Spielart der Norm“. „Die Bedeutung des Krankhaften aber können wir“, wie *Kräpelin* ausführt, „den persönlichen Abweichungen von der vorgezeichneten Entwicklungsrichtung erst dann zuschreiben, wenn sie eine erhebliche Bedeutung für das körperliche oder psychische Leben gewinnt, die Abgrenzung ist also eine gradweise und in gewissem Sinne willkürlich.“ Willkürlich in mancher Hinsicht erscheint bei dem großen Formenreichtum der Psychopathien auch ihre Einteilung. Fast alle Gruppen zeigen Übergänge zueinander. Der konstitutionell Erregte zeigt oft wie der Haltlose ein weichliches, empfindliches Wesen. Der pathologische Schwindler weist die gleichen Grundzüge auf wie der Triebmensch. Der intellektuell Beschränkte kann gleichzeitig krankhaft reizbar sein usw. Viele Fälle lassen sich daher nicht eindeutig in die Gruppen der Psychopathen einreihen. Aber wer ein größeres Material von Kriegsneurotikern gesehen hat, wird zugeben, daß es keine Spielart von Psychopathen gibt, die nicht unter ihnen zu finden ist. Bevor ich einen Überblick über die Fälle gebe, will ich noch betonen, daß ich nicht berücksichtigt habe die individuelle Disposition, soweit sie durch Erschöpfung, Strapazen usw. bedingt ist. Wenn hier von Konstitution die Rede ist, so ist damit nach *Bauer* der Faktor gemeint, der aus den durch das Keimplasma übertragenen Eigenschaften besteht. Der zweite konditionale Faktor, der nach diesem Autor die Krankheitsbereitschaft, die Disposition, bestimmt, setzt sich zusammen aus den mannigfachen zufälligen Beeinflussungen des Organismus, wie sie durch Krankheit, Anstrengungen, seelischen Spannungen usw. erfolgen. Er bleibt, wie gesagt, unberücksichtigt. Auf den Nachweis der erblichen Belastung habe ich aus denselben

Gründen wie *Stern* in seiner eben angegebenen Arbeit keinen Wert gelegt. Ist sie in einer großen Anzahl auch deutlich, so darf neben der Unzulänglichkeit der Angaben doch nicht übersehen werden, daß die Erkenntnis, inwieweit ihr überhaupt eine Bedeutung zukommt, noch sehr ungewiß ist.

Für die Einteilung der Fälle in verschiedene Gruppen stand mir ein Schema nicht zur Verfügung. Die Einteilung, die *Laudenheimer* (16) in seiner Arbeit über die Vorgeschichte bei Kriegspsychoneurosen gibt, fiel fort, schon weil er die Psychopathen und Hysteriker getrennt als Untergruppen aufstellt, während es sich hier gerade um die Differenzierung der beiden voneinander handelt. *Bauers* (2) Konstitutions-Kategorien sind mehr auf die Einreihung von psychotischen Störungen berechnet. So habe ich mich nach Durchsicht des Materials nicht an ein Schema gehalten und die Fälle in folgende Gruppen eingeteilt, für die ich Vertreter gefunden habe.

1. In Imbecille,
2. in Haltlose,
3. in Verschrobene,
4. in konstitutionell Erregte,
5. in Neurasthenische,
6. in Sensitive,
7. in Cyklothyme und Depressive.

Hierbei weicht nur die Bezeichnung der 5. Gruppe von der gewöhnlichen, wie sie etwa *Kräpelin* und *Willmanns* geben, ab. Auf die Analyse gehe ich bei der folgenden Besprechung näher ein.

Wie sich die Symptombildung auf die einzelnen Gruppen verteilt, ersieht man aus der beiliegenden Aufstellung, die 61 der deutlich Belasteten zusammenfaßt, die übrigen 11 werden gesondert besprochen.

Auffällig ist vielleicht die große Zahl von den Anfallskranken, wobei zu bemerken ist, daß ich unter Anfällen all das zusammengefaßt habe, was unter dem Namen Ohnmacht, Krämpfe, Wutanfälle, Herzkrämpfe usw. in den Krankengeschichten zu finden war. Wie mir scheint, spielten die Anfälle gerade in den ersten Kriegsjahren eine große Rolle und werden später seltener. Sie sind als eine der primitivsten Arten der Abwehrreaktion anzusehen. Daß die Dämmerzustände innige Beziehungen zu den Kriegsneurosen haben, sofern ihr epileptischer Charakter auszuschließen ist, dürfte kaum bestritten werden. *Bunse* (8) hat in einer kürzlich

erschiedenen Arbeit ebenfalls darauf hingewiesen, auch er hebt den endogenen Faktor bei diesen Fällen sehr deutlich hervor. Wir kommen nun zur Besprechung der einzelnen Gruppen.

	An- fälle	Gang- störungen	Dämmer- zustände (Pseudo- demenzen)	Schmerz- störungen	Sprach- störungen	Kontrak- turen, Lähmungen	Zittern
1. Imbecille: 8	2	2		1	1	1	1
2. Haltlose: 5	2		2				1
3. Verschrombene: 3	1		1		1		
4. Erregte: 14	9	2	1	1			1
5. Neurasthenische: 10	4	2		3			1
6. Sensitive: 19	8	3	2	3	2		1
7. Cyklothyme, Depressive: 2				1		1	

Etwa 20 pCt. der Kranken wiesen mehrere Symptome auf; ich habe dann das Auffälligste berücksichtigt.

Gruppe I (*Imbecille*).

Schon vor dem Kriege hat u. a. Ziehen (29) und Lewandowski (17) darauf hingewiesen, daß die intellektuelle Minderwertigkeit hysterische Reaktionsweisen nicht ausschließt. Die Erfahrungen des Krieges konnten die Bestätigung hierfür bringen. Es handelt sich oft um Menschen, deren ganzer Entwicklungsgang Störungen aufweist. Einige stottern von früh auf, andere lernen erst mit 4—6 Jahren laufen. Alle haben sie nur eine unvollkommene Schulbildung. Die Intelligenzprüfung weist grobe Defekte auf, während die Merkfähigkeit meistens nicht erheblich gestört ist. Infolge ihrer intellektuellen Minderwertigkeit beschränkt sich ihre Berufswahl auf die einfachsten und undifferenziertesten, keine Qualitätsleistungen erfordernden Berufe. Sie sind Kutscher, Knechte, Pferdeknecchte, arbeiten „etwas“ auf dem Lande, bei dem Vater, einer ist Gelegenheitsarbeiter, zwei sind Bergleute. Eine Bevorzugung eines Symptomes konnte in den 8 Fällen nicht festgestellt werden. Auch die Unterscheidung *Willmanns* in erethische und torpide Individuen führt diesbezüglich zu keinem Ergebnis. Die einen sind reizbar und geben zu,

darauf loszuschlagen, die anderen dösig oder affektlos oder ängstlich. Fast alle sind sie wehleidig. Wie wichtig die Berücksichtigung der ganzen Persönlichkeit ist, um den Trugschluß einer lokalen Hysterie zu vermeiden, geht aus folgender Krankengeschichte 1 hervor:

W. H., 31 Jahre. Eltern gesund, ein Bruder bezieht Unfallrente. Pat. als kleines Kind „nervenkrank“. Habe erst mit 4 Jahren laufen gelernt, auch spät sprechen gelernt. Bis zum 10. Jahr Bettnässer. Zweiklassige Dorfschule besucht, einmal sitzen geblieben. Später beim Vater gearbeitet. Seit dem 8. Lebensjahr nach Aufregungen Anfälle, verliere das Bewußtsein, schlüge um sich, Zungenbiß, Verletzungen, Einnässen dabei nie vorgekommen.

Am 24. VIII. 1914 eingezogen. Januar 1915 kam er ins Feld. Während einer Artilleriebeschießung, bei der er sich ängstigte, bekam er einen Anfall. Im März wurde er durch einen Bajonetstich am linken Daum verwundet. Seitdem im Lazarett. 8 Tage nach der Verwundung zog sich der Daumen allmählich zusammen, so daß er nichts anfassen konnte.

Status: Kräftig gebauter Mann von guter Muskulatur mit gesunden inneren Organen. Hirnnerven und Reflexe in Ordnung. Auf Nadelstiche geringe Reaktion. Es besteht eine Beugekontraktur des linken Daumens. Die Muskulatur des Daumens ist stark gespannt. Es gelingt nur unter großem Widerstand bei angeblich starken Schmerzen, die Kontraktur zu überwinden. Der Daumen ist im Grundgelenk rechtwinklig, im Endglied stumpfwinklig gebeugt. Intelligenzprüfung: Liest nach Art eines 8 jährigen Kindes, Rechenaufgaben aus dem großen Einmaleins werden meistens falsch beantwortet. Unterschiedsfragen in sehr primitiver Art ungefähr richtig beantwortet. Rückläufige Assoziationen mühsam, Verhalten ruhig, geordnet. Merkfähigkeit kaum herabgesetzt, ungeheilt D. U. entlassen.

Gruppe II (*Haltlose*).

Für die Gruppe der Haltlosen sei die Krankengeschichte von P. O. wiedergegeben:

Vater sehr erregt, soll Mutter viel geschlagen haben, diese seit einer Entbindung vom Schläge gerührt, rechtsseitig gelähmt, ein Bruder in der Hilfsschule. Pat. kam als kleines Kind zu dem Großvater und verlebte nach dessen Tode seine Kindheit bei der Tante. Keine Krämpfe, keine Enuresis, 6 klassige Volksschule durchgemacht, gut gelernt. Später bei seinem Onkel als Schlosser ausgebildet, infolge Streites des Vaters mit dem Bruder nach 1½ Jahren nach Berlin gerufen. Mit 15½ Jahren wurde er Laufbursche, sollte Geld verdienen. Rückte aus nach Hamburg, hatte keine Papiere, arbeitete im Hafen. Wenn er nichts verdiente, gebettelt und gestohlen. Längste Strafe 6 Monate Gefängnis, im ganzen 6- oder 7 mal bestraft. Einmal wegen Veruntreuung, ein anderes Mal, wie er betrunken einem fremden Zigeuner einen gestohlenen Anzug geschenkt. Mit 19 Jahren viel herumgereist mit Vergrößerungen nach Photographien. Viel getrunken, seit 6 Jahren verheiratet, guter Einfluß der Frau auf ihn. Während der Ehe jedoch leicht gereizt, auch gegen seine Frau, hat grundlose Verstimmungen

mit ihr gehabt. Oktober 1915 eingezogen, in Glogau Dienst getan. Ende Januar an die Front, kam vor Verdun. Als sein Zug in Reserve stand, fiel ein Volltreffer der eigenen Artillerie und verschüttete den ganzen Zug. Pat. kam erst im Lazarett zum klaren Bewußtsein. Mußte fortwährend Wasser lassen, 20 mal am Tag, 4 mal Nachts. Klagte über Schwindelanfälle und Druck auf den Kopf. Wurde D. U. entlassen, aber bald wieder eingezogen. Aufnahme auf die Charité erfolgte in einem Dämmerzustand, da er durch sein psychisches Verhalten auffiel (er war wegen Urlaubsüberschreitung in der Wohnung festgenommen.) Körperliche Untersuchung ergibt keinen krankhaften Befund. Während aktiver Dienstzeit 17 Wochen im Lazarett gewesen und wegen Nervenleidens entlassen, habe damals Anfälle bekommen. In der Klinik erfolgte bald Aufhellung. *

Auch bei den anderen Fällen findet sich als Hauptmerkmal die Unstetigkeit in ihrem Leben. Einer, der wegen Zitterns Aufnahme fand, hat innerhalb kurzer Zeit 24 Stellen gehabt. Sämtlich sind sie vorbestraft. (Bei *Kräpelin* sind 54 pCt. dieser Gruppe mit den Strafgesetzen in Konflikt gekommen.) Aus dem bewegten Lebensgang eines anderen erfahren wir, daß er vor einigen Jahren schon in der Anstalt Herzberge war und dort pseudologische Symptome aufwies. Einen anderen Fall von Pseudologie, der wegen eines Dämmerzustandes aus dem Felde zurückgekehrt war, wollen wir hier einfügen. Er erzählte von einer Beraubung durch seine Kameraden, die ihm 10 Flaschen Wein weggenommen hätten. Nachforschungen ergaben die Unwahrheit der Angabe. In der von seinem Pflegevater über ihn erhobenen Anamnese wird Mißtrauen gegen andere, stilles zurückgezogenes Wesen angegeben. Später fördert die Analyse zutage, daß er schon früher an „komischen Gedanken“ gelitten hätte. Beim Weggehen hätte er sich mehrere Male umsehen müssen, ob die Wohnung geschlossen sei, oft greife er in die Tasche nach seinem Portemonnaie, fürchte sein Eisenbahnbillett zu verlieren und dergleichen. Deutlicher ist die Beziehung zu den Haltlosen bei einem anderen pathologischen Schwindler, eine Beobachtung aus der Neurotikerstation I. A.-K. Königsberg. Der 20 jährige S., der wegen psychogener Krämpfe dort Aufnahme fand, machte phantastische Angaben über Kämpfe in Palästina zusammen mit Frauen und dergleichen. Ähnlich romantisch war der Bericht über seinen Lebenslauf. Nach seiner Entlassung aus dem Lazarett kamen kurz hintereinander 3 junge Damen, denen er nichts wie seine Autonommer hinterlassen hatte, dafür aber wertvolle Geschenke, Armband, Uhren abgenommen hatte. *Bonhoeffer* (4) hat auf das häufige Vorkommen der pathologischen Lügner und Schwindler in der Kriegszeit aufmerksam gemacht.

Gruppe III (Verschrobene).

Nur klein ist die Zahl derer, die auf *Kräpelins* (15) Charakteristik der Verschrobenen passen. Ihnen gemeinsam ist das Streben, das gesellschaftliche Niveau, in das sie hineingeboren sind, zu überschreiten. Der eine, dessen Krankheitsgeschichte unten folgt, heißt schon immer „der Stolze“. Von dem zweiten, Tischler und Zimmermann, erzählt der Bruder, er habe sich stets für „Besseres“ interessiert. Wie ein „Gebildeter“ sich unterhalten, wissenschaftliche Bücher gelesen. Der dritte wandelt sich aus einem Rahmenverkäufer in einen Musiker, besucht das Konservatorium, erfindet Instrumente. *Kräpelin* hebt noch die eigenartige Beziehung zu dem anderen Geschlecht bei diesen Psychopathen hervor. Hier rückt der Tischler am Tage vor seiner Hochzeit einfach aus, der „Stolze“ verheiratet sich 3 mal. In dem anderen Falle ist die sexuelle Beziehung nicht auffällig. Aus der Krankengeschichte des M. geht das große Selbstgefühl dieser Leute hervor.

Vater des Pat. ist Potator. M. selbst ist als Drilling als 18. Kind geboren. Hat zur Zeit laufen und sprechen gelernt. Sehr guter Schüler. War meist für sich, hielt sich für mehr als die andern, hieß zu Hause „der Stolze“, hatte Freunde, die auch „etwas Besseres“ waren. Nach der Schule zu einem Schneider in die Lehre. War ihm nicht fein genug, ging dann nach Berlin, wollte hier viel Geld verdienen. Wurde erst Kutscher, gab dann die Stellung auf, um etwas „Schnudligeres“ zu werden. Wurde Krankenpfleger, 1896—1904 gedient, bis zum Feldwebel befördert. Danach Kaufmann, übernahm bei Anfang des Krieges die Toilette im Zoologischen Garten, verdiente dabei gut. 2. VIII. 1914 eingezogen. Bald ins Feld, Eisernes Kreuz I. und II. Klasse. Zum Feldwebelleutnant befördert. November Schrapnellsplitterverletzung, linke Halsseite Einschuß, aus dem Mund heraus. Brechen fast aller Zähne und Verletzung am Nasenbein, dabei sehr großen Schreck bekommen. Im Feldlazarett herumgetobt. Am 29. XII. auf Urlaub. Dort erster Anfall, wurde im Kino plötzlich unwohl, verlor das Bewußtsein, kam erst am nächsten Morgen zu sich. Soll viel rumgetobt haben. Kein Bettnässen, kein Zungenbiß. Am 14. II. bekam Pat. einen großen Schreck, als die Untergrundbahn plötzlich ankam, fiel um, konnte im Lazarett Tempelhof die rechte Seite nicht bewegen. Die Sprache war tonlos. Nach 3 Wochen kam die Sprache wieder (Kameraden erschreckten ihn nach Verabredung, da gab es einen „Ruck“, er konnte wieder sprechen). Juli 1915 entlassen, hat dann als Expedient in einer Weinkellerei gearbeitet. Dreimal verheiratet. Erste Ehe. Pat. ging nach 4 Wochen, weil die Frau sich herumtrieb. Zweite Ehe war glücklich, Frau starb. Berichtet weitschweifig mit vielen Einzelheiten, hierbei alle Lebensweisheit und Lebenserfahrung, die er sich angeeignet hat, offenbarend, dabei zeigt er ein starkes Gefühl seines Wertes, ist sich bewußt, in den meisten Richtungen hin anders als die anderen Menschen zu sein. Gibt an, häufig Heilsarmeeversammlungen besucht zu

haben, gehört jetzt zur evangelischen Herzengemeinschaft. Aufnahme erfolgte wegen eines „Ohnmachtsanfalles“ nach Streit mit seiner Frau. Verhält sich in der Charité ruhig, körperlich kein krankhafter Befund.

Gruppe IV (*Erregte*).

Von vornherein war anzunehmen, daß unter den abnormen Persönlichkeiten unter den Neurotikern die Zahl der konstitutionell Erregten eine große sein würde. Im bürgerlichen Leben haben diese Menschen die Möglichkeit, die Spannungen, die sich in ihnen häufen, durch Affektausbrüche zu entladen. Die strenge Zucht des Heeresdienstes, die das verbietet, ohne Konflikte auszuscheiden, ja ihre Möglichkeit vermehrt, mußte zur Verdrängung der Affekte führen, und je häufiger das geschah, um so eher wurde der einzig offenstehende Weg beschritten, „die Flucht in die Krankheit“. Bei keinem der Psychopathen ist die Natur der Kriegsneurose als Abwehrreaktion so deutlich wie bei diesen, und belegt wird dies durch die Häufigkeit der Krampfanfälle unter ihnen, dieser primitivsten Reaktionsart, deren Protestcharakter durch das Aufbäumen des Körpers, durch das Umsichschlagen und Strampeln grob ad oculus demonstriert wird, oder auf den durch die Absperrung des Bewußtseins von der Außenwelt in Ohnmacht und Dämmerzuständen, durch das „Nicht-mehr-wissen-wollen“ zart hingewiesen wird. 9 von 14 unserer Fälle weisen derartige Anfälle auf, natürlich finden sich auch Zitterer oder an Gangstörungen Erkrankte unter ihnen. In ihrer Vorgeschichte spielen Erregtezustände eine große Rolle. Sie zanken sich mit ihren Geschwistern und Eltern und später mit ihren Arbeitgebern und Angestellten. Typisch ist oft die Angabe: Mich reizt jeder Widerspruch. Hemmungslos überlassen sie sich ihren Affekten. Der eine wirft dem Kellner etwas an den Kopf, der andere belegt noch bei der Anamnese den Brotherrn mit den gröbsten Beschimpfungen, nicht selten sind Vorbestrafungen wegen Körperverletzung oder Hausfriedensbruch. Auffällig häufig finden sich unter ihnen Enuretiker, wie überhaupt die Enuresis in zahlreichen Fällen (20 pCt.) unter unseren Psychopathen zu treffen ist. Die intellektuellen Fähigkeiten sind meist gute. Im scheinbaren Widerspruch zu den Erregungszuständen stehen oft die weichlichen Züge in dem Vorleben dieser Leute, ihre Wehleidigkeit und ihre Energielosigkeit. Ein gutes Beispiel hierfür ist die Krankengeschichte des Ro.

Ro., 37 Jahre. Vater war Asthmatiker, redete in den letzten Jahren viel „dummes Zeug“, Bruder des Vaters „war so komisch“. Mutter gesund, von den 13 Geschwistern ist eine Schwester seit 10 Jahren in der Anstalt, eine andere hat Anfälle. Die Brüder sind leicht aufgeregt und nervös, einer ist in der Nervenheilanstalt Gotha gewesen, 7 haben eine Mißbildung an den Fingern, Versteifung in den dritten Gelenken, bei einigen fehlen die Nägel. Pat. selbst will mit 2 Jahren Krämpfe gehabt haben, hat gut in der Schule gelernt, wurde Metzger, später in der Zeche gearbeitet, seit 9 Jahren verheiratet, keine Lues. Wenig Alkohol, da alkohol-intolerant. Sehr empfindlich gegen Kälte, gerät sehr leicht in Schweiß, bei Karussellfahren Erbrechen, stets schreckhaft, wegen Körperverletzung 3 Monate Gefängnis, häufige Strafmandate wegen Beleidigung. Nicht aktiv gedient, seit Kindheit „Anfälle“. Erster Anfall, als er sich mit der Stahlfeder einen Pickel an der Hand öffnete, fiel um, später schnitt er sich beim Schlachten in den Finger, wurde ganz bleich; als er das Blut sah, fiel er wieder um. Die Anfälle gingen zuerst ohne Zucken der Glieder vor, ohne Einnässen und Zungenbisse. Später beim Militär traten Zuckungen auf. Am 21. XII. nach vierwöchentlicher Ausbildung ins Feld. Nie in der Front, keine Gefechte. Bei Übungen, Märschen, Vortrag des Arztes über das Verbandpäckchen usw. traten die Anfälle auf.

Status: Mittelkräftiger Mann, beiderseits die oben beschriebene Mißbildung an den Händen, multiple Neurofibrome von ungewöhnlicher Zahl und Größe auf der Brust, Rücken, Bauch. Keine organischen Veränderungen des Nervensystems, keine ausgeprägte Dermographie. Psychisch etwas wehleidig, umständliche Sprechweise, viel Klagen, keine Intelligenzdefekte. D. U. entlassen.

Auf mehrere in der Vorgeschichte erwähnte Züge soll bei der Gruppe der Sensitiven näher eingegangen werden.

Einen reinen Typ der Erregten stellt Sch. dar.

Vater gesund, Mutter hat sich erhängt. 8klassige Schule durchgemacht, später als Messerschleifer in einer Fabrik. Keine Lues, wenig Alkohol. Seit Kindheit an Bettnäasser, zurzeit monatlich einmaliges Einnässen des Bettes. Im 3. Lebensjahre Genickstarre, im 6. Krämpfe, über die er nähere Angaben nicht machen kann. In der Schule 2 mal Anfälle mit Umsichschlagen, genaueres weiß er erst aus der Zeit, da er zur Fortbildungsschule ging. Bekam damals vor Wut, daß er nachbleiben mußte, Zittern in beiden Armen und fiel um. Stets sehr wütend, wenn er gereizt wurde; schlug dann um sich mit Gegenständen, die er gerade in die Hand bekam. Hat selbst einen Messerstich bekommen (Narbe im Oberarm). Aktiv gedient 1913, nicht befördert, 2 mal mit Arrest bestraft. Seit Kriegsbeginn im Felde, Belgien, Frankreich, Kurland. Kam wegen seiner Anfälle in die Heimat zurück und zur Beobachtung in die Charité.

Status: Kräftig gebauter muskulöser Mann, innere Organe o. B. Hirnnerven frei, Reflexe stark gesteigert, vollkommene Analgesie der linken Körperseite. Psychisch geordnetes Verhalten, Angaben etwas schwerfällig, keine Intelligenzdefekte. D. U. entlassen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVII. Heft 5.

20

Gruppe V (Neurasthenische).

Das Bild der konstitutionellen Neurastheniker wird beherrscht von körperlichen Schwächezuständen. In den Krankengeschichten finden sich die oft hypochondrischen Klagen über Kopfschmerzen, Herzstiche, Schwindelanfälle, Darmstörungen, teils Durchfälle, teils Verstopfung. Objektiv ist in überaus zahlreichen Fällen die vasomotorische Übererregbarkeit nachweisbar, die sich in flüchtigem Erröten, profusen Schweißen, feucht kalten Extremitäten, ausgesprochener Dermographie bemerkbar macht. In seelischer Beziehung spielt auch bei ihnen die Reizbarkeit, die sich bisweilen bis zu Erregungszuständen steigert, eine Rolle. Aber besonders sind es die wehleidigen, hypochondrischen Klagen, die bei diesen Kranken dem Arzt oft zur Plage werden. Die Tränen sitzen ihnen so locker, daß sie bei der Truppe deswegen Vorgesetzten und Kameraden auffallen. Nicht selten finden sich Übergänge zu depressiven Zuständen. Es ist wohl verständlich, wenn diese Menschen gegenüber großen Anforderungen an die körperliche Leistungsfähigkeit versagen. Eine längere Felddienstzeit gehört unter ihnen zu den Seltenheiten. Die Abgrenzung gegen die erworbenen neurasthenischen Zustände ist bei genauem Eingehen auf das Vorleben gut möglich. Hierbei sei nochmals hervorgehoben, daß, wie unsere Fälle beweisen, konstitutionelle Neurastheniker an hysterischen Störungen erkranken können und daß andererseits akute Neurasthenien eine die hysterische Reaktionsart begünstigende psychopathische Veranlagung nicht ausschließen. Nicht selten entwickeln sich aus akut-neurasthenischen Zuständen im Laufe des Lazarettaufenthaltes solche von zweifellos hysterischem Charakter. Der Angabe *Hellpachs* (12), daß die Kriegsneurosen den notwendigen Weg vom hysterischen zum neurasthenischen Typus gegangen sind, kann man wohl nicht zustimmen, und wenn der Begriff des neurasthenischen noch so sehr erweitert wird, so erscheint es zufällig und durch kein psychologisches Gesetz begründet, warum *H.* seit 1916 im Offizierslazarett keinen Fall von frisch entstandener hysterischer Symptombildung gesehen hat. Die „auslösenden“ Ursachen blieben die gleichen. Die Zahl der psychisch irgendwie Minderwertigen, die zur Einstellung kamen, wurde ja nicht geringer. Bei den hohen Anforderungen von Ersatzmannschaften war von Auslese wenig die Rede und aus den letzten Jahren sind, selbst unter den jüngsten Jahrgängen zahlreiche Fälle von hysterischen Erkrankungen bekannt, die

auch vor Offizieren keinen Halt machen. (Aus meiner Tätigkeit an der Kriegsneurothiker-Abteilung in Königsberg könnte ich von diesen allein 5 Fälle, die zwischen Mai und August 1918 entstanden sind, anführen.) Gewiß sind die nervösen Erschöpfungszustände nicht selten — wir kommen noch darauf zurück — aber sie sind in ihrer individuellen und sozialen Bedeutung viel unwichtiger. Von Krankheitsgeschichten sei hier aus dem Fall R. folgendes wiedergegeben.

Vater an Arterienverkalkung gestorben, war mürrisch und reizbar, Mutter leidet an Diabetes, 2 Vettern sind schwachsinnig. Pat. war als Kind nicht ernstlich krank, keine Krämpfe, Durchschnittsschüler. Wurde dann Juwelier und war viel im Ausland, ist verheiratet, gesunde Kinder. Nie sehr kräftig gewesen, stets leicht geschwitzt, immer kaltfeuchte Hände und Füße, ärgert sich leicht, wird dann ganz blaß und gerät in Schweiß. Keine Ohnmachtsanfälle, doch wird ihm oft dunkel vor den Augen und er hat Pochen in den Schläfen. Beim Fahrstuhl-Fahren und in der Untergrundbahn Übelkeit. Seit 13. IV. 1915 eingezogen, ist dann Meldereiter in Frankreich, nie Frontdienst. Oktober 1915 Krankmeldung wegen Schwäche, seitdem Lazarettaufenthalt. April 1916 Aufnahme in der Charité, körperliche Untersuchung ergibt starke vasomotorische Erregbarkeit, Hyperästhesie.

Gruppe VI (*Sensitive*).

Die größte Gruppe unter unseren Fällen ist diejenige von Psychopathen, die ich unter dem Namen der Sensitiven zusammenfassen will¹⁾. Sie entsprechen den von anderen Autoren (*Wollenberg*, *Stern*) als weichliche, ängstliche Geschilderten. Hier soll etwas näher auf sie eingegangen werden.

Charakterisiert sind sie dadurch, daß gewisse, wahrscheinlich phylogenetisch bedingte Hemmungen bei ihnen nicht die Zurückbildung erfahren haben, die der Norm entspricht. Das findet seinen Ausdruck in einer deutlichen gemütlichen Beeinflussung durch alles, was irgendwie für das physische Sein Bedrohliches an sich haben könnte. Es zeigt sich zunächst Naturerscheinungen gegenüber wie der Dunkelheit, dem Gewitter usw. Später wandelt

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur.* Bei Abfassung der Arbeit war mir *Kretschmers* Buch: „Der sensitive Beziehungswahn“ (Berlin 1918) nicht bekannt. Bei dem von ihm analysierten Typus des Sensitiven bildet die bewußte Verhaltung des Erlebnisses den charakteristischen Gegensatz zu dem hysterischen Ausweichen. Doch scheinen mir dieser scharfen Trennung nur wenige Fälle zu entsprechen. Auch bei K.s Kranken kommt es nicht selten zu Komplexbildungen hysterischer Art und andererseits schließt die bewußte Verarbeitung des Erlebnisses hysterische Reaktionen nicht aus.

sich dieser Fluchttrieb und tritt bei den sozialen Erscheinungen des Lebens hervor, in der Form von ängstlichem Mißtrauen andern gegenüber, Unbeholfenheit in ungewöhnlichen Situationen und dergleichen; auf der anderen Seite geraten sie in leichte Abhängigkeit aus einem gewissen Anlehnungsbedürfnis heraus, so daß z. B. die Ehefrau oft bestimmenden Einfluß auf sie gewinnt. Von den konstitutionell Erregten unterscheiden sie sich sozusagen durch die entgegengesetzte Art der Reaktion. Wo jene lospoltern, weinen diese, was jenen an Hemmungen fehlt, haben diese zu viel. Jedoch findet es sich bei ihnen auch mitunter, daß die affektive Reizbarkeit ihren Ausdruck in Erregungszuständen findet. Es kommt zu Mischformen zwischen den beiden Gruppen, wofür die oben angeführte Krankengeschichte des Ro. ein gutes Beispiel gibt. Was ihren körperlichen Zustand betrifft, so stehen sie den Neurasthenischen nahe, besonders bezüglich erhöhter vasomotorischer Reizbarkeit, Widerstandslosigkeit gegen Temperatureinflüsse, Abhängigkeit der Funktion der inneren Organe von dem psychischen Status. Schon in ihrer Jugendzeit wird ihre seelische Eigenart manifest. Sie spielen nicht wie andere Kinder herum, fallen um, wenn sie eine Prügelei sehen, ängstigen sich übermäßig vor Gewittern, Schaukeln und Karussellfahren vertragen sie nicht, einige fallen durch Idiosynkrasien auf, essen kein Gemüse, tragen keine wollenen Strümpfe, mehrere stottern von Kindheit an. Pavor nocturnus, ängstliche Träume, Alpdrücken bewahren sie bis ins höhere Alter, desgleichen die Scheu vor Dunkelheit. Ihre Ängstlichkeit hält sie später ab vor Verkehr mit Fremden. Bei jedem Anlaß sind sie verlegen. So gibt einer an, wie peinlich ängstlich ihm zu Mute war, wenn nach den Ungézogenheiten anderer nachgeforscht wurde. Beim Militär haben sie keine Kameraden, sind still für sich zurückgezogen. Die Anrede vom Vorgesetzten bringt sie außer Fassung. Männliche Beschäftigung, Kartenspielen und dergleichen erregt ihr Interesse wenig. Einige erzählen, daß sie weibliche Handarbeiten wie Häkeln und Stricken mit Vorliebe ausführen, wie überhaupt ihr Eindruck häufig ein durchaus feminer ist. Allgemein ist ihre Intoleranz gegen Alkohol. Auch dem weiblichen Geschlecht gegenüber sind sie zurückhaltend. Viele leben sexuell abstinert bis zur Ehe. Ihre intellektuellen Fähigkeiten entsprechen dem Durchschnitt. Bei einigen findet sich leichte Debität. Neben ihrer Ängstlichkeit steht ihre Weichherzigkeit. Sie haben Mitleid mit allen Kranken, natürlich auch mit sich selbst, daher ihre Neigung zur Hypochondrie. Sie können

kein Blut sehen, ertragen selbst leichte Verletzungen nicht ohne Ohnmacht, ekeln sich vor allem, was ihnen unästhetisch erscheint. Eine Relation ihrer psychischen Eigenart zu einer besonderen Form der hysterischen Reaktion ließ sich bei dem verhältnismäßig kleinen Material nicht erkennen. Daß sich bei den sehr häufig zu dieser Gruppe gehörigen Stotterern psychogene Verschlimmerungen der Sprachstörungen bemerkbar machen liegt nahe. Einen Beweis dafür, daß wie a priori anzunehmen, die größte Zahl der Zitterer in diese Kategorie sich einreihen läßt, kann ich nicht bringen. Bei den „Anfällen“ überwiegt die vasomotorische Art.

Als Vertreter für diese Gruppe sei die Krankengeschichte des Z. wiedergegeben.

Vater hatte mit dem Herzen zu tun. Mutter vor 11 Jahren an Tuberkulose gestorben. 5 Geschwister gesund. Selbst als Kind gesund. Kein Einnässen, keine Krämpfe. Lernte vom 18. bis 20. Jahre Tapezierer, war dann in einer Kaufmannsschule 1½ Jahre. 1907 von einer Unteroffizierschule abgegangen, weil er zu schwach war. Wurde Soldat, jedoch nach 4 Wochen als D. U. entlassen wegen „Lungen und Nerven“. War damals zum Arzt gegangen wegen Kopfschmerzen und Halsschmerzen. Dann Erinnerungslücke. Als er zu sich kam, war er im Lazarett. Hatte sich das Gesicht verletzt. Wußte nicht, wie er hingekommen war. Ein solcher Anfall wiederholte sich im Lazarett. Gibt an, stets empfindlich und weich gewesen zu sein. Sehr leicht zu Tränen gerührt. Später in Zivil, als er an Gürtelrose erkrankt war, wieder ein Anfall von Bewußtlosigkeit. Gegen Alkohol stets intolerant; bekam danach leicht Kopfschmerzen. Unverheiratet. Hat einmal mit 26 Jahren Beziehungen zu einem Mädchen gehabt, die ihn hinterging. Dann nie wieder Beziehungen zu einem Mädchen. Angeblich früher ziemlich heiter. Aber seit dem Tode der Mutter nicht mehr so fröhlich. Konnte sich schwer entschließen, sich an andere anzuschließen. Lebte viel für sich. Liest gern gute Bücher. Jeden Abend liest er in der Bibel und betet jeden Abend. Geht viel in die Kirche. Keine Neigung zum Anschluß an Sekten. Früher viel Handarbeit gemacht. Sticken, Häkeln schon als Schuljunge unter Leitung der Schwestern, auch gern gekocht. Stets schüchtern gewesen. Immer etwas ängstlich, kein richtiges Selbstvertrauen. Von jeher leicht geschwitzt. Feuchte Hände und Füße gehabt. Wird leicht rot und blaß. Beim Schaukeln, Seefahren usw. Übelkeit. Kein Nesselfieber. Trägt heute noch im Winter nur baumwollne Strümpfe. Am 11. I. 1916 eingezogen. Dienst wurde nicht besonders schwer. Hatten ihn alle sehr gern. Kam dann zum Schallmeßtrupp. Nicht verwundet. Erster Anfall in der Garnison. Zittern vor Angst, konnte nicht weiterarbeiten. War nicht bewußtlos. Danach stotterte er einige Zeit. Zweiter Anfall im Felde nachts im Dienst beim Telephon. Es schlug eine Granate in der Nähe ein, sofort danach hatte er kein Gefühl in der rechten Seite. Danach einen Tag im Zelt gelegen. Konnte nicht gehen, mußte getragen werden. Kurze Zeit danach im Lazarett verlor er völlig die Sprache. Die Sprache blieb 4 Wochen lang weg, nachdem konnte er nur tonlos sprechen. 4 Wochen

vor der Aufnahme in der Charité Anfall vor Schreck, war bewußtlos. Körperliche Untersuchung ergibt: Jugendliches Aussehen, lebhaft e Reflexe, ausgesprochene Dermographie. Die Angaben des Z. bestätigt ein Freund (Redakteur), der erklärt, daß Z. ein geistig gebildeter, aber ein sehr weicher, empfindsamer Mensch war. Gang langsam; Z. setzt einen Fuß nach hinten. Setzt den rechten Fuß nur mit der Spitze auf, bewegt sich hinkend. Die Sprache ist völlig aphonisch. Im Laufe der Lazarettbehandlung wird die Sprache normal. Auch der Gang bessert sich. Wird D. U. entlassen.

Wiederholt ist darauf hingewiesen worden, daß unter den Neurotikern sich nicht wenige Epileptoide finden. Unter unseren Fällen befindet sich jedoch kein ausgesprochener, wenn auch bei einzelnen, besonders unter den Erregten, eine epileptoide Grundlage nicht unwahrscheinlich ist.

Gruppe VII (*Cyklothyme*).

Als Beispiel für die Kategorie der Cyklothymen sei die Krankengeschichte des Leutnants E. W. angeführt.

Eltern beide an Lungenschwindsucht gestorben, desgleichen eine Schwester, keine Nervenkrankheiten in der Familie. Weiß gar nichts von ernstlichen Kinderkrankheiten. Besuchte das Gymnasium bis zum Abitur, studierte dann Jura, ging nach dem Referendar in die kaufmännische Karriere über. War mit der Einführung deutscher und amerikanischer Maschinen beschäftigt, lebte sehr viel im Ausland. Stets ein affektvoller, reizvoller Mensch gewesen, paßte ihm etwas nicht, teilte er Ohrfeigen aus. 1900 war er in einer Heilanstalt bei Hannover. In unregelmäßigen Abständen traten depressive Verstimmungen auf, die einige Wochen andauerten. Sie äußerten sich in depressiver Affektlage, Unlust zur Arbeit, gehemmter Gedankentätigkeit, pessimistischen Grübeleien. Erstes Auftreten 1906, ohne daß er einen Grund angeben könne, saß damals von morgens bis abends am Kamin, den Kopf in die Hände gestützt, ohne etwas zu tun. Im ganzen wiederholten sich diese Zustände bisher etwa 10 mal. In dieser Zeit leidet er an Darmstörungen, Verstopfung und Durchfall. Danach suche er durch doppelt angestrengte Arbeit einzuholen, was er versäumt habe, dann arbeite sein Gehirn „wie eine Telephonzentrale, in der von allen Seiten angeklingelt würde“. Während des Krieges zunächst in Belgien im Grenzaufsichtsdienst tätig. Auf seinen Wunsch kam er Ende März 1916 in die Front. Im Schützengraben traten nach kurzer Zeit schwere Durchfälle auf, das rechte Bein zog sich zusammen und wurde steif. Schon in Belgien öfters nächtliche Angstzustände.

Während der Charité-Beobachtung zunächst sehr abweisend und aufgeregt, später zugänglicher, körperlicher Befund ohne Besonderheiten. Wegen der Gefahr, daß die psychogene Kontraktur des Beines wie auch die depressiven Verstimmungen bei Felddienst mit größter Wahrscheinlichkeit von neuem auftreten würden, als dauernd garnisondienstfähig entlassen.

Wir kommen jetzt zu der Durchsicht der Fälle — es sind 11 — bei denen die Vorgeschichte Anhaltspunkte über die psycho-

pathische Konstitution in ausreichendem Maße nicht gibt. Die Symptome verteilen sich derart, daß 2 an Anfällen, 4 an Gangstörung, 2 an Armlähmungen erkrankt sind, hinzukommt je 1 Fall von psychogener Depression, Dämmerzustand und Schmerzstörung. Einige sind Musterbeispiele dafür, daß der Wert der Vorgeschichte, besonders wenn wir auf Autoanamnese angewiesen sind, recht bedingt ist. An der nervösen Minderwertigkeit der Patienten ist oft gar kein Zweifel, wie aus der Krankengeschichte des K. deutlich hervorgeht.

Heredität ohne Besonderheit. Als 6 jähriges Kind Lungenentzündung, keine Krämpfe, keine Bettnässen. Auf dem Dorfe zur Schule gegangen, angeblich ein sehr guter Schüler. Arbeitete dann in der Landwirtschaft, lernte daneben Stenographie und Schreibmaschine und war in der Bürgermeisterei der Nachbarschaft beschäftigt. 1908—1911 gedient, in den beiden ersten Jahren Bursche gewesen, nach der Dienstzeit geheiratet, vom Mai 1912 bei der Straßenbahn angestellt. Januar 1914 wurde Pat. von der Straßenbahn geschleudert und war kurze Zeit bewußtlos, kein Erbrechen. Im Februar quetschte er sich die rechte Hand am Gitter, hierbei Rißwunden am Handrücken. Nach einigen Wochen Reißen im Arm, vom Unterarm nach oben gehend. Allmählich wurde der Arm kraftlos. Seit August 1914 erhält er eine vorläufige Rente von 12,15. Seit 2. Mobilmachungstag eingezogen, war Bursche bei einem Offizier, habe sich freiwillig zur Front gemeldet, doch wurde er nicht weggelassen. Im Laufe des Militärdienstes verschlimmerte sich der Arm. Seit März 1915 kein Dienst mehr. Im August 1915 kam er ins Reservelazarett Kunstgewerbe-Museum, wurde dann D. U. zur Truppe entlassen. Im Mai zur nochmaligen Begutachtung der Charité überwiesen.

Status: Großer, kräftiger Mann, gut genährt, innere Organe gesund, am Nervensystem keine organischen Veränderungen, während der Untersuchung äußerst heftiger Lidschlag. An der ganzen rechten Körperseite Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung. Der rechte Arm hängt schlaff vom Körper herunter, passiv erhoben, läßt ihn Pat. fallen. Muskeltonus der Arme beiderseits gleich, desgleichen Reflexe.

Bei der Beobachtung macht K. einen weichlichen, wehleidigen Eindruck, bei jeder Exploration kommen ihm Tränen in die Augen. Bei der Pupillenuntersuchung mit der elektrischen Taschenlampe schreit er auf, kneift die Augen zu, ebenso verhält er sich beim Versuch des Augenspiegelns. Bei der klinischen Vorstellung auffälliges Benehmen, zeigt ein gewisses Darstellungsbedürfnis, nimmt z. B. Schlüssel, die ihm unter Gerassel in die Hand gegeben werden, nicht wahr.

Hand cyanotisch verfärbt, Haut kühl, geringe Differenz der Reflexe, elektrische Erregbarkeit nicht gestört.

Ungeheilt D. U. entlassen.

Kritisch wäre zu bemerken, daß ein so geringfügiges Trauma unmöglich eine solche Umstellung der psychischen Persönlichkeit bewirken kann, wie sie hier erfolgt sein müßte. K. bestreitet,

ängstlich oder weichlich gewesen zu sein, beantwortet jede Frage, die irgendwie einen Hinweis auf eine regelwidrige Charakteranlage geben würde, mit sichtlichem Bemühen, in ausweichendem oder ablehnendem Sinne. Aber unser ätiologisches Denken, das auf das Gesetz von der Relation der Ursache und Wirkung eingestellt ist, kann sich nicht damit abfinden, daß plötzlich aus einem völlig im seelischen Gleichgewicht befindlichen harmonischen Menschen nun ein weichlicher, zu hypochondrischen Vorstellungen geneigter Nervenschwächling geworden ist. Hier müssen Keime in der Psyche gesteckt haben, die durch zufälligen Anstoß und die Gunst der für ihr Gedeihen in Betracht kommenden Bedingungen entwickelt sind, wie es in erster Linie die „fixierten Begehrungsvorstellungen“ sind. Ist die Präexistenz der krankhaften Anlage nicht nachweisbar, so beweist das nur eine Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse. Die psychiatrische Diagnose ist dennoch nicht zweifelhaft.

Ähnlich liegen 3 andere Fälle, bei denen auch die Analyse keine Ergebnisse bezüglich der Prädisposition zutage fördert. Ich sehe von der Mitteilung ab, da keine neuen Gesichtspunkte in Betracht kommen. In allen 3 Fällen ist das Verhalten der Kranken ein derartiges, daß an ihrer abnormen Eigenart kein Zweifel aufkommt. 2 gehören zu den konstitutionell Erregten, worauf ihre Konflikte mit der Umgebung, Beschimpfung der Ärzte, des Wartepersonals hinweisen, der dritte zu den Sensitiven.

Bei einem anderen, der zur Begutachtung wegen Fahnenflucht war, liegen die früheren Krankenpapiere nicht vor, doch nimmt das Gutachten auf ein vorher von Geheimrat *Leppmann* und Sanitätsrat *Bratz* erstattetes Bezug, in dem der an einem Dämmerzustand Erkrankte, noch während des Charitéaufenthaltes stark Gehemmte, als ein schwer belasteter, von Jugend auf nervöser Mann bezeichnet wird.

In dem sechsten Fall ist die kurze Aufenthaltszeit in der Charité — es handelt sich um einen Tag — wohl der Grund dafür, daß hinreichende Beweise für die konstitutionelle Belastung des Betreffenden nicht festgelegt sind. Es handelt sich um einen wegen seiner krankhaften Reaktion vom Militär Entlassenen, der aus Ärger über den Schaffner auf der Straße umfällt und eingeliefert wird. In der Krankengeschichte findet sich die Angabe, er sei stets nervös gewesen und habe viel durchgemacht.

Immerhin mag man auf Fälle treffen, bei denen zuzugeben ist, daß für eine Prämorbidität der betreffenden Persönlichkeit

nichts spricht. Das sind besonders diejenigen, in denen die Erschöpfung durch Strapazen, langwierige Krankheiten, dauernde seelische Spannung eine Rolle spielt. Meist kommt es hier zu neurasthenischen Zuständen. Es ist, als ob die überanstrengte Seele Erholung sucht in der Krankheit, die ihr gewissermaßen ein offiziell anerkanntes Recht zum Ausruhen gibt. Daß diese Ermüdungsreaktion bei Personen zu treffen ist, die nichts von den Zügen einer psychopathischen Konstitution bieten, wird wohl von keiner Seite bestritten. Vielleicht besteht das Material *Hellpachs* hauptsächlich aus derartigen Fällen. Ihre Prognose ist günstig, sie scheiden nicht aus der Reihe der Kriegsbrauchbaren. Verhältnismäßig ist ihre Zahl recht groß, doch kommen sie dem Facharzt oft gar nicht zu Gesicht, sondern unter der Bezeichnung nervöser Erschöpfung, Nervenschwäche usw. verbleiben sie auf inneren Stationen oder entziehen sich in Erholungsheimen und Leichtkrankenabteilungen der Beobachtung der Neurologen. Es sei zugegeben, daß es in Ausnahmefällen hierbei auch zu hysterischen Reaktionen kommen kann, doch sind diese von kurzer Dauer, unauffällig, ohne „Mätzchen“ und verschwinden bei einfachster Suggestion oder spontan. Ich gebe die Krankengeschichte des Falles Gn.

Heredität 0, Pat. als Kind gesund, keine Krämpfe, kein Bettnässen, guter Schüler, später erst Tischlerei gelernt, in der Lehrzeit nicht krank, dann als Maschinenwärter bei dem Fürsten Henckel von Donnersmarck tätig, stets umgänglich, bis auf Genickstarre vor 9 Jahren keine ernste Krankheit. 27. II. 1915 eingezogen, am 28. V. ins Feld, vom September 1915 bis Januar 1916 wegen Darmkrankheit im Lazarett, am 12. III. 1916 verwundet, Kopfstreifschuß, Granatsplitter rechte Schulter. Klagt über Kopfschmerzen und Beschwerden in den Beinen, gibt an, daß er kein Interesse mehr habe für das, was vor sich gehe, mache sich viele Gedanken über seinen Zustand.

Status: Schwächling gebaut, leidlich entwickelte Muskulatur, geringes Fettpolster. An der rechten Schulter schlecht geheilte Schußnarbe, Ohr-läppchen wenig entwickelt, organisch bis auf geringe Steigerung der Reflexe keine Veränderungen am Nervensystem, grobe Kraft des rechten Armes deutlich geringer als links, Gang hinkend unter Schonung des rechten Beines, rotiert beim Gehen das Bein nach außen. Psychisch mürrisch, verdrossen, unorientiert über die letzten Ereignisse der Zeit, keine Intelligenzdefekte nachweisbar.

Im Laufe der Lazarettbeobachtung wurde Gn. zugänglicher, Gangstörung bessert sich.

Nach Abschluß der Behandlung ist der Gang völlig frei (bis auf Bettruhe und Rauchverbot waren keinerlei Verordnungen getroffen). Wird als garnisondienstfähig und geeignet zum Sanitätsdienst zur Truppe entlassen.

In diesem Falle sind anscheinend bis auf die Genickstarre und den Berufswechsel keinerlei Auffälligkeiten in dem Vorleben des Patienten festzustellen. Ich möchte das mürrische, interesselose Verhalten als eine oft beobachtete Reaktion nach Strapazen (hier spielt die langwierige Darmkrankheit, die Teilnahme an den Schlachten von Verdun eine Rolle) auf neurasthenischer Basis hervorheben. Wichtig ist, daß die zweifellos psychogen bedingte Gangstörung bei einfacher Vernachlässigung durch den Arzt spontan verschwindet. Das dürfte in den Fällen, in denen die psychopathische Konstitution voll entwickelt ist, zu den größten Seltenheiten gehören.

Die anamnestischen Angaben eines anderen Neurotikers, der alle Fragen kategorisch verneint, die für eine stets vorhanden gewesene psychische Unterwertigkeit sprechen, verlieren an Glaubwürdigkeit durch die Beobachtung, daß Pat. künstlich durch Manipulationen am Thermometer Fieber vorzutäuschen sucht (dies Verhalten ist mir bei 2 von *Oppenheim* (22) geschilderten Kranken aufgefallen, bei denen die Krankengeschichte an der minderwertigen Veranlagung gar keinen Zweifel läßt).

Von den 3 Fällen, die übrig bleiben, haben 2 psychogene Schmerzstörungen nach leichten Kopfschußverletzungen, einer mit depressiven Zügen. Bei diesem ist immerhin zu bemerken, daß er im Verkehr mit den Kameraden äußerst zurückhaltend war und bis zur Ehe sexuell abstinert lebte. Der dritte kam nach einem abgelaufenen Dämmerzustand wegen forensischer Begutachtung zur Aufnahme.

Er hatte nach seiner Entlassung einen heftigen Streit mit seinem Arbeitgeber und war wegen der im Erregungszustand begangenen Gewalttätigkeiten angeklagt. In seiner Vorgeschichte findet sich nur, daß er vor mehreren Jahren wegen einer Prügelei aus dem Dienst als Straßenbahner entlassen wurde. Im übrigen habe er, wie auch seine Frau angibt, in jeder Beziehung normales Leben geführt. Er wurde während des Krieges durch Hodenschuß verwundet, im weiteren Verlauf des Dienstes trat ein Dämmerungszustand auf, so daß er in die Anstalt Dösen überführt wurde und nach seiner Aufhellung zur Entlassung vom Heeresdienst kam.

Inwieweit die Verletzung des Testikels in der Entwicklung der Krankheit eine Rolle spielt, ob die psychische Wirkung besonders stark war oder eine innersekretorische hinzukam, läßt sich auf Grund der Krankengeschichte nicht entscheiden.

Nach Bearbeitung meines Materials ersehe ich aus einem im Archiv für Psychiatrie, Bd. 60, abgedruckten Referat über einen Vortrag von *Wollenberg*, daß *W.* in einer auf seine Veranlassung

unternommenen Untersuchung zu denselben Ergebnissen gekommen ist. Dort hat die Nachforschung ergeben, daß bei den 11 Fällen, die von 100 Neurotikern anscheinend keine endogene Belastung aufwiesen, 6 minderbegabte, weichliche und dergleichen waren. In 2 Fällen hatte sich Zittern im Laufe einer fieberhaften Erkrankung eingestellt, von den 3 andern wies einer mehr den Charakter einer Psychose auf, einer war alter Rentenempfänger, der dritte machte einen recht psychopathischen Eindruck.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen noch einmal zusammen, so können wir sagen: Die endogene Anlage, die psychopathische Konstitution ist der bestimmendste der Faktoren, die für die Entstehung einer Neurose in Betracht kommen. Ihm gegenüber werden die exogenen Einflüsse zu Nebensächlichkeiten, die höchstens Bedeutung für die Lokalisation und für die Form der Neurose gewinnen. In 61 von 72 Fällen ist dieses Resultat deutlich nachweisbar, unter den 11 übrigen ist nicht einer, der wirklich das Bild einer absolut normalen Persönlichkeit bietet, die zufällig einer Neurose zum Opfer fällt. Der „unerklärte Rest“ von dem *Bunse* (8) anlässlich seiner Arbeit über die reaktiven Dämmerzustände spricht, schrumpft so zusammen, daß er gegenüber der Fülle des in seiner psychologischen Bedeutung klargelegten Materials verschwindet. Von der Erfahrung absehend, hatte *Gaupp* (11) diesen Gedankengang mit den Worten formuliert: Mag auch in der Anamnese der Familie kein geistes- oder nervenkranker naher Verwandter ermittelt sein, mögen die Kranken selber versichern, daß sie bisher immer gesund waren, die Tatsache allein, daß sie unter Umständen erkrankten, unter denen ihre in objektiv gleicher Lage befindlichen Kameraden gesund blieben, beweist doch, daß die Bedingungen ihres Erkrankens in erster Linie in ihnen selber lag.

Der Haupteinwand, der gegen diese Feststellung gemacht worden ist und gemacht werden wird, ist der, daß der Begriff des Psychopathischen so erweitert wird, daß schließlich keiner dem „Vorwurf“ der Abnormität entgeht. Hierauf wäre zu erwidern: In der Tat hat das große Experiment des Krieges es zur Evidenz gebracht, daß die Zahl der regelwidrigen Persönlichkeiten, die es gibt, die früheren Annahmen weit übersteigt. Wie das Messer des pathologischen Anatomen eine Unzahl von tuberkulös erkrankten Organen bloßlegt, deren Träger nichts von der Infektion wußten, bei denen kein Krankheitssymptom etwas davon ahnen ließ, so würde es auch bei der seelischen Sektion ergehen, wenn

für jedes psychische Geschehen ein adäquates körperliches Substrat erkennbar wäre.

Wann aber sind die Zeiten geeigneter, latente, seelische Infektionen zu deutlich sichtbaren abnormen Prozessen werden zu lassen, als die Kriegszeiten mit ihren gewaltigen Einwirkungen? Das ist in sozial-medizinischer Hinsicht nicht gleichgültig, denn für die Zukunft des Volkes liegt eine große Gefahr darin, daß zu einer Massenerscheinung jetzt zusammengeballt wird, was sonst als zufälliges Ereignis, wie es etwa ein Unfall ist, fast reaktionslos verebbt. Wie leicht kann da in das Bewußtsein des Menschen eingepreßt werden, es sei natürlich, daß jede ungewöhnliche Erschütterung, sei sie mechanischer oder seelischer Art, ihre Spuren in dem nervösen Apparat des Menschen hinterläßt. Hier muß es die Aufgabe des Arztes als Erzieher sein, immer wieder darauf hinzuweisen, daß unsere organische Struktur kräftig genug ist, auch Außergewöhnliches schadlos zu überwinden, daß das Versagen des Neurotikers nicht durch die Wucht der Ereignisse, sondern durch die Labilität seines Ichs bedingt ist, und daß gerade, weil die Zeit ein so großes Maß von Hilfsbereitschaft und Mitleid für die Fülle ihrer Opfer fordert, ein zielbewußtes Vernachlässigen jener Reaktionen helfender ist, als ein endloses Bejammern. Künftig wird jedoch vertiefte Erkenntnis dahin führen, besser sondern zu können und von vornherein von öffentlichen Aufgaben, gefährlicher Art und übergroßer Verantwortlichkeit die fern zu halten, denen die Natur eine zu geringe Widerstandskraft verliehen hat.

Literatur-Verzeichnis.

1. *J. Bauer*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Erkrankungen.
2. Derselbe, Konstitution und Nervenkrankheiten. Sammelref. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 15.
3. *Binswanger*, Hysterosomatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38.
4. *Bonhoeffer*, Psychiatrisches im Kriege. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 36.
5. Derselbe, Erfahrungen über Epilepsie und Verwandtes. Bd. 38.
6. Derselbe, Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen. Bd. 40.
7. *Bumke*, Die nervöse Entartung. Wiesbaden 1912. J. F. Bergmann.
8. *Bunse*, Die reaktiven Dämmerzustände. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 40.
9. *Büscher*, Arch. f. Psych. Bd. 56.
10. *Forster*, Traumatische Neurosen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 38.
11. *Gaupp*, Arch. f. Psych. Bd. 56.
12. *Hellpach*, Kriegsneurasthenie. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 45.
13. *Hoche*, Über Hysterie. Arch. f. Psych. Bd. 56.
14. *Jolly*, Kriegshysterie und Beruf. Arch. f. Psych. Bd. 59.
15. *Kräpelin*, Psychiatrie.
16. *Laudenheimer*, Die Vorgeschichte bei Kriegspsychoneurosen. Münch. med. Woch. 1915.
17. *Lewandowski*, Die Hysterie. Handb. d.

Neurol. 18. *E. Meyer*, Berl. klin. Woch. 1917. 19. *Mörchen*, Das Versagen und die seelisch-nervösen Abwehr-Reaktionen usw. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 44. 20. *Nonne*, Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 37; Arch. f. Psych. Bd. 56. 21. *Oppenheim*, Der Stand der Lehre von den Unfall-neurosen. Berlin 1918. S. Karger. 22. Derselbe, Neurosen infolge Kriegs-verletzungen. Berlin 1916. S. Karger. 23. *Seelert*, Über Neurosen nach Unfällen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 38. 24. *Stern*, Die hyste-rischen Bewegungsstörungen. Ztschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 39. 25. *Wachener*, Ref. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 34.

Buchanzeigen.

Dr. med. Engelen und Dr. phil. Rangette: *Neue Forschungswege bei trau-matischen Neurosen*. Berlin 1919. Richard Schoetz. 64 Seiten. 4,50 M.

Die Verfasser bemühen sich die Behauptung zu begründen, daß zu gründlicher Erkenntnis der nach Unfällen auftretenden Neurosen neben ärztlicher Untersuchung psychologische Experimentalforschung notwendig ist. Durch psycho-analytische Associationsversuche und Untersuchung der Beeinflussung von Puls, Atmung und pletysmographischer Volumkurve durch psychische Vorgänge glauben sie eine Vertiefung der Pathologie der Neurosen erzielen zu können. Die Belege für diese Anschauung, die sie bringen, hat für den Arzt, der gelernt hat, psychische Ausnahmezustände unter psychiatrischen Gesichtspunkten zu betrachten, nichts Überzeugendes.

Die Schrift klingt aus in den Ruf nach Schaffung von Spezialinsti-tuten mit reichlichen technischen Hilfsmitteln und ausreichender Zahl Mitarbeiter zur physiologisch-psychologischen Erforschung der Neurosen.

Es muß eindringlich vor derartigen Maßnahmen gewarnt werden. Die psychologischen Untersuchungen der Verfasser bei nach Unfällen auf-tretenden Neurosen sind nicht nur wissenschaftlich bedeutungslos und zwecklos für die Begutachtung, sie sind auch in hohem Maße bedenklich, weil sie geeignet sind, durch die unnötig lange Dauer der Untersuchung bei den Pat. die Überzeugung der Bedeutsamkeit neurotischer Erscheinungen zu verstärken und die Pat. tiefer in die Erscheinungen hineinzutreiben. Gründliche medizinische und besonders psychiatrische Ausbildung der Ärzte wird zur Förderung der Erkenntnis der Neurosen und zu ihrer Ver-hütung mehr leisten als Errichtung kostspieliger Institute. *Seelert*-Berlin.

L. Scholz: *Anomale Kinder*. Zweite umgearbeitete Auflage von A. Gregor. S. Karger, Berlin. 1919. 312 S. M. 14.—

Die erste Auflage des Buches ist in dieser Monatsschrift, Bd. 33, eingehend gewürdigt worden. *Scholz* ist im Felde gefallen. *Gregor* hat eine Neubearbeitung als zweite Auflage herausgegeben. Er hat seine Auf-gabe darin gesehen, das Werk dem heutigen Stande der Wissenschaft an-zupassen. Die persönliche Note, die ihm *Scholz'* Ausdrucksweise gegeben hatte, ist ihm geblieben. Eine völlige Umarbeitung hat *Gregor* dem Ab-schnitt der Behandlung der Jugendfürsorge und Jugendpflege zuteil werden lassen. Die Notwendigkeit dazu sieht er mit Recht als erfreulicher Ausdruck

der Vorwärtsbewegung auf diesem Gebiet seit Erscheinen der ersten Auflage vor 8 Jahren an.

Das Buch wird sicherlich in dem neuen Gewande dieselbe Anerkennung und Verbreitung bei Laien, Lehrern und Richtern, aber auch bei Ärzten, die sich orientieren wollen, finden, die die erste verdient und gefunden hat. Die liebevolle Teilnahme und das feine Verständnis des Verfassers für normale und anomale Kinder und Jugendliche macht das Buch für jeden lesenswert.

Schröder-Greifswald.

Erwin Stransky: *Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie.*

II. Spezieller Teil. Leipzig. 1919. F. C. W. Vogel. 396 Seiten, geb. 28 M.

Dem ersten Teil des Lehrbuches, der 1914 erschien (Besprechung diese Zeitschr. Bd. 36, S. 109), ist jetzt nach den Kriegsjahren der zweite Teil, der die Krankheitsformen behandelt, gefolgt. Er ist eine gute fachmännische Leistung geworden. Die einzelnen Kapitel zeigen neben großer klinischer Erfahrung gründliche Verarbeitung der Erfahrungen. Die lebhaft, stellenweise recht affektvolle Schilderung läßt die Begeisterung des Verfassers für psychiatrische Wissenschaft und praktisch-ärztliche Tätigkeit erkennen; sie ist geeignet bei dem Lernenden das Interesse für Psychiatrie zu fördern.

Bei den endogenen Psychosen werden in geschickter Weise die vielfachen Verknüpfungen der verschiedenen endogenen Erkrankungen und ihre Beziehungen zum Seelenleben nicht kranker Menschen gezeigt. Für den Abschnitt über den Schwachsinn wäre es vorteilhaft gewesen, wenn neben der allgemein gehaltenen Schilderung der Handlungsweise und des Lebensganges der Schwachsinnigen eine schärfere Analyse der intellektuellen Symptome stattgefunden hätte.

Weite Verbreitung des Lehrbuches ist zu wünschen. Seelert-Berlin.

Otto Rehm: *Das manisch-melancholische Irresein.* 136 Seiten. 14 Textabbildungen und 18 Tafeln. Berlin 1919. Julius Springer. 28 M.

Das Buch enthält eine fleißige Zusammenstellung von Beobachtungen und Ergebnissen psychologischer Untersuchung bei mehr als 400 manisch-depressiven Kranken. Es bringt viele Prozentberechnungen der relativen Häufigkeit der einzelnen Feststellungen, die an Kurven, Zeichnungen und Tabellen anschaulich gemacht werden. Trotz der großen aufgewandten Mühe ist der wissenschaftliche Wert dieser Zahlenangaben recht gering, nicht nur deshalb, weil sie sich nur auf solche Krankheitsfälle erstrecken, die in Anstaltsbehandlung kommen, also nur einen Ausschnitt aus der Variationsbreite manisch-depressiver Krankheit umfassen, sondern vor allem wegen der schweren Bedenken gegen das diagnostische Urteil des Verfassers, zu denen manche seiner Angaben, namentlich die über Sinnes-täuschungen und katatonische Symptome Veranlassung geben. Von den Krankheitsfällen hatten 19 pCt. Gehörstäuschungen, an die bei einem Teil der Kranken krankhafte Erklärungsvorstellungen angeschlossen waren. Ein Kranker pflegte in Fechterstellung dazustehen, eine Kranke lächelte stereotyp vor sich hin, andere Kranke nehmen ihre Arme in gekreuzte Stellung, wieder andere stehen unbeweglich da und strecken die Zunge heraus. Die sprachlichen Äußerungen sind gering; einzelne Worte, welche auf delirante Erlebnisse schließen lassen, werden geäußert."

Einen neuen Gedanken zur manisch-depressiven Krankheit enthält die Monographie nicht.

Seelert-Berlin.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim.
(Direktor: Professor *Kleist*.)

Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus und Influenza.

(Mit Beiträgen zur Kenntnis
der grammatischen Sprachstörungen.)

Von

Dr. GERDA HUISKEN.

Bei Infektionskrankheiten kommen außer den ziemlich häufigen, wohl als toxische Hirnschädigungen aufzufassenden infektiösen und postinfektiösen Psychosen in seltenen Fällen cerebrale Herderkrankungen vor. Sie können direkt durch die Infektion selbst als spezifische lokale Encephalitiden hervorgerufen werden oder indirekt durch infektiöse Gefäßschädigungen (Thrombosen) oder durch Embolien, z. B. von einer Endocarditis aus entstehen. Endlich kann es im Gefolge eitriger Erkrankungen zu metastatischen Hirnabszessen kommen. Klinisch machen diese Herderkrankungen meist das Bild einer Hemiplegie evtl. verbunden mit motorischer Aphasie. Sehr viel seltener sind sensorische Aphasien rein oder in Begleitung von Hemiplegien beobachtet worden. *Stertz*¹⁾ sah bei seinen umfangreichen Untersuchungen im Typhusgenesungsheim Spa nur einmal eine linksseitige Hemiplegie bei Typhus. *Friedländer*²⁾ beschrieb beim Typhus mehrfach Hemiplegien, die von Aphasien begleitet waren. Auch sonst wurden hemiplegische und aphasische Erscheinungen bei Typhus (*Hrach*, *Hruska*, *Rachofsky*, *Hahn*, *Williams*) beobachtet. Dagegen sind aphasische und hemiplegische Störungen bei Grippe etwas sehr seltenes. Bei der vorjährigen Grippeepidemie beschrieb *Markowici*³⁾ 2 Fälle ganz kurz dauernder motorischer Aphasie. Eine Hemiplegie sah *Klewitz*⁴⁾ infolge eines Abszesses auftreten. Während der Influenzaepidemie des Jahres 1890 hat *Erlenmeyer*⁵⁾

¹⁾ *Stertz*, Typhus und Nervensystem. Berlin 1917. (Literatur.)

²⁾ *Friedländer*, Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Nervensystem. Berlin 1901. (Ältere Literatur.)

³⁾ *Markowici*, Aphasie bei Grippe. Wien. klin. Woch. 1918. Nr. 49.

⁴⁾ *Klewitz*, Zur Klinik der infektiösen Grippe. Med. Klinik 1919. Nr. 9.

⁵⁾ *Kirn*, Die nervösen und psychischen Störungen bei Influenza. Sammlung klinischer Vorträge. Herausgeg. von Volkmann. Inn. Med. 1890—1893. V.

einen Fall von *Jacksonscher Epilepsie* im linken Arm, *Eichhorst* eine vollständige Aphasie mitgeteilt. Über die Ursache dieser Herderkrankungen bei Typhus und Grippe läßt sich allein aus dem klinischen Bild nichts Sicheres sagen. Sektionsbefunde sind außerordentlich spärlich vorhanden, da Todesfälle selten sind. In einem Falle von *Williams* handelte es sich um eine Thrombose der Art. fossae Sylvii.

Gegenüber den meisten bisher beschriebenen Fällen von Hemiplegie bei Typhus, die günstig verliefen oder doch nach nicht sehr langer Zeit in Heilung übergingen, zeichnet sich der unten beschriebene Fall 1 — motorisch-sensorische Aphasie mit Agrammatismus und rechtsseitiger Hemiplegie — dadurch aus, daß es sich um eine sehr ausgedehnte Schädigung handelt und nur eine geringe Besserung eintrat. Auch der 2. Fall — sensorische Aphasie mit Paragrammatismus bei Influenza — unterscheidet sich durch die lange Dauer der aphasischen Erscheinungen von den bisher veröffentlichten Fällen, bei denen die Störungen nur wenige Tage bestanden. Beide Fälle gewinnen durch die grammatischen Störungen, der 2. Fall auch durch seine Beziehungen zur Leitungsaphasie ein besonderes Interesse.

Fall 1. Helmut H., geb. 23. II. 1883. Beruf: Musiker. 3. VII. 1917 bis 27. II. 1918. Erkrankte am 4. X. 1914 an Typhus und wurde ins Kriegslazarett Chauny aufgenommen. In der Nacht vom 14. auf 15. X. erlitt er einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung und Wortstummheit. Im Laufe der Zeit allmähliche Besserung der Lähmung, besonders ging die Beinlähmung zurück, auch die Sprachstörung besserte sich, so daß einzelne Worte gesprochen werden konnten. Am 3. VII. 1917 Aufnahme in die Reservelazarett-Abteilung Gehlsheim zur Teilnahme an einem Kursus für Hirnverletzte.

Befund: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, mit gesunden inneren Organen. Pat. ist Rechtser.

Rechter Mundfacialis willkürlich und mimisch hochgradig geschwächt, im Augen- und Stirnfacialis nur geringer Unterschied. Geringe Zungenabweichung nach rechts.

Der rechte Arm wird im Ellbogengelenk fast rechtwinklig gebeugt und proniert gehalten unter starken Spasmen. Rechte Hand zur Faust geschlossen. Die Lähmung des Armes nimmt distal zu und betrifft vorzugsweise die Streckmuskeln an Oberarm, Hand und Fingern.

Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm gesteigert. Starkes grobes Zittern des rechten Armes bei Bewegungen und zum Teil auch in Ruhe. Mitbewegungen des rechten Armes bei Bewegungen des linken, und bei solchen des rechten Beines.

Im linken Arm leichte Dyspraxie. Kußhandwerfen ist unmöglich, auf Vormachen leidlich.

Am rechten Bein ist fast nur der Fuß geschwächt und zwar die Dorsalflexion mehr als die Plantarflexion. Beim Gang Zirkumduktion des rechten Beines, mäßige Spasmen im rechten Bein. Patellarreflex rechts stärker als links.

Achillessehnenreflex desgleichen, rechts Fußclonus.

Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links.

Schmerzempfindung auf der ganzen rechten Körperhälfte herabgesetzt, an der rechten Hand vom Handgelenk an distalwärts Herabsetzung der Berührungsempfindung. Gelenkempfindung in den Fingern fast aufgehoben, im Handgelenk herabgesetzt, weniger im Ellenbogengelenk.

1. *Nachsprechen*: Von einzelnen Lauten werden k s z sch und ä mühsam und unrein wiedergegeben, Qu kann nicht ausgesprochen werden. Nachsprechen von Worten etwas verlangsamt, bei längeren Worten unvollkommen und teilweise paraphasisch.

Elektrizitätsgesellschaft: Elektrizität —.

Baugewerksberufsgenossenschaft: Bau — bau —.

Himmelfahrtstag: Himmelmannstag.

Problem: Plobim.

Situation: Fiteralion.

Großhirnrinde: Großhind. —.

Zuschlagspflichtig: Schunfopflichtig.

Zimmerdecke: Fimandecke.

2. *Benennen*: Eine größere Anzahl von *Gegenständen* und *Bildern* richtig benannt, bei anderen Ausbleiben oder paraphasische und wort-amnestische Fehler.

Schnecke, Winkel, Kronleuchter, Stuhllehne, Altar, Harmonium, Heizung, Luftklappe, Draht, Steigbügel: —.

Bleistifthülse: Gummi.

Notizbuch: Kassenbuch.

Krawatte: lips.

Kragen: fragen.

Schuh: . . . +

Ärztemantel: Professorfittel.

Krone: das ist Zepter, König, Kaiser.

Draht: Band.

Haus: Wohnung.

Reisighesen: Reis — bessen.

Körperteile: Nasenspitze: Mund — — Nase. Augenbraue: Augenwipfel Ohr: — Fingernagel: —

Benennen von Eigenschafts- und Zeitwörtern: Gelb, braun, grün: —
Lila: dunkelrot, orange: gelb

Ziehen: fahren

Ausklopfen: ausbürsten.

Säen: streut aus. (Samen — streut aus — Frühling.)

Benennen von Abstrakten:

Beispiel von Ungehorsam: „undankbar“.

Beispiel von Ehrlichkeit: „sehr gut gewesen“.

Beispiel von Geiz: „ungehorsam“.

Beispiel von sparsam: „ehrlich, eins über behalten“.

3. *Spontansprache und Satzsprechen* : Pat. ist außerordentlich wortkarg, fast initiativ mutazistisch.

Beschreibung seines 1. Gefechtes: „18. August, nachmittags 3 — ein Gefecht gewesen — — Belgien und hingelegt — — und Belgien zurückgegangen — 20 Minuten später und darauf eingedrungen — Deutschland und Belgien vielen gefangen genommen und später nach dem Dorfe — Musiker Tragbahre geholt und Verwundete geholt und dann Berlin und Deutschland — auch Verwundete geholt — und dann später abgebrochen — aber alle Musiker und Sanitätsmannschaften gebündet und geschlafen später in Stroh.“ Nacherzählen der Geschichte aus Binet-Simons Intelligenz-Prüfung: Arbeiter Hugo Müller Weihnachten gewesen — Petroleum umgegossen — Krankenhaus und gestorben — umgeschüttet Petroleum und verbrannt.“

Bilder beschreiben (Schornsteinfeger): „Schornsteinfeger hingegangen, Schornstein raufgegangen, Leiter angesetzt und reingemacht.“

Näherin an einer Nähmaschine: „Die Frau sitzen gegangen in den Stuhl und Nähmaschine und nähen Schürze vielleicht und dann heilmachen, nicht zurechtmachen, nein, neu machen.“

Invalide: „Soldat ist verwundet gewesen und linker Fuß oben abgenommen und dann Holz angesetzt.“

Gaststube mit Karten spielenden Leuten: „Sonntagnachmittag sitzen gegangen und Karten spielen und dann Bier noch voll gehabt und einmal Gastwirt gekommen und Glas auch nachgegangen.“

Bild Blindenkuh (aus Binet-Simon): „Ein Mann verbunden, Geschirr alles runtergeschmissen — und Kind nicht getroffen und Mutter zurückhalten und eine dann Geschirr halten noch. (Warum sind ihm die Augen verbunden?) Weiß nicht, Kuckuck spielen.“

Bild Begrüßung: „Der Herr Zylinder abgenommen und Handstock Frau geben, hier das Kind runtergefallen.“

Bild eingeworfene Fensterscheibe: „In Winter gewesen und ein Mann versteckt und Schneeballen in der Erde gelegen und rechte Hand lange Nase gemacht, und anderer Junge durchgehauen und hier Pudelmütze in die Erde gefallen und Schiefertafel und Fibel.“

Satzbildung von einzelnen Worten sowie Umstellungsprobe —, vom *Binetschen* Ergänzungstext nur 2 Ergänzungen gefunden.

4. *Sprachverständnis* : Für Namen von Körperteilen: Hals, Nase, Kinn, Stirn, Schläfe, Augenwimpern, Augenbrauen, linke Schläfe: —. Mehrere andere Körperteile: +. Kehlkopf: —; zeigt erst Hals, dann Mund.

Für Namen von Gegenständen und Bildern: Eine größere Anzahl +, andere wie Sattel, Butterfaß —, darunter auch ganz gebräuchliche.

Für Namen abstrakter Begriffe: Mitleid? „Unglück“. Meineid? „Todesstrafe, Kerker.“ Raubmord? — („nicht so schlimm, 4 Jahre“).

Verständnis für Sätze, besonders mit abstraktem Inhalt, sehr mangelhaft. *Binetsche* Intelligenzfragen (was tun vor wichtiger Unternehmung? u. a.) gänzlich unverstanden, desgleichen die absurden Sätze.

5. *Lesen* : Mehrere Buchstaben wurden in allen oder der Mehrzahl der Alphabete regelmäßig nicht erkannt: g k q t v z p w f r s.

Synthetisches Lesen mehrerer einzelner Buchstaben: fehlt vollständig.
rei: —, l e —, n u —, t a —, s o —. Worte dagegen wesentlich besser:

Lo —, Lotte: +.

Hei —, Heinrich +.

Da —, Dame +.

Rie —, Riese +.

Wa —, Wald +.

Mu —, Mutter +.

Va —, Vater +.

Ga —, Gabel +.

Reichlich $\frac{1}{2}$, der gebräuchlichen Worte werden richtig gelesen und meistens auch verstanden.

* Nicht gelesen folgende Worte: Fragen, Zug, Meer, Hut, gar, obgleich, auf, gewesen, wird, Advokat, Admiral, angenehm (d. h. hauptsächlich abstrakte und spezifisch grammatische Worte).

Paraphrasische und perseveratorische Lesefehler:

sie = sich

nur = durch

die = Sie

bin = ein, in

es = ist

sie = wie

etwas = aber

nicht = niemals

macht = aber

hin = in, ein

heute = habe

Stück = Rück

Ilse = Ida

schicken = Schickdal

Birnbaum = Birnen

Religion = Regilion

Vielleicht = vielfach

Dirigent = Direktor

zwitschert = zwitscher

Lustfahrt = Luftfahrt

mich = mein

Bannware = Baumwolle

Station = Bahnhof.

6. *Schreiben*: Pat. hat mit der linken Hand bald leidlich schreiben gelernt.

Abschreiben: Fehlerlos.

Diktat: Folgende Buchstaben konnten im kleinen deutschen Alphabet nicht geschrieben werden: u, g, k, p, g, t, x, y; im großen deutschen Alphabet: G, K, P, T, X, Y, U, Z; im kleinen lateinischen Alphabet: g, k, p, g, y, h, r, s; im großen lateinischen Alphabet: G, K, P, Q, T, Y, U, R, S, D, E, O, W.

Gehlsheim = Gieheim

Mecklenburg: +.

wir = für

Gesetz —

diesen = diesoim

Lazarett = Einmick

licht = leims

Soldat +

das = fast

Schützengraben = Einfluckto

sagen —

Tischplatte = Einsolkarte

keinen —

Linien Schiff = Linienlek

Stadt +

Schreibtisch = Schreibkuh

Rostock +.

Spontanschreiben so gut wie unmöglich. Schreibt von einem Lebenslauf nur „23. Februar 1883 zu“. Ist dann ganz verzweifelt: „schreiben nicht — nicht möglich“.

7. *Rechenleistungen*: Nur ganz leichte nackte Aufgaben von 1—100 werden gelöst, doch fehlen z. B. 76—42, 93—37, 8×4 . Ebenso werden leichte schriftliche Aufgaben mit ganzen Zahlen gelöst, alles nur einigermaßen Schwierige fehlt, insbesondere alle eingekleideten Rechenaufgaben, wobei offenbar die Mängel des Sprachverständnisses eine große Rolle spielen.

8. *Intelligenzprüfung*: Auch hier täuschen die Mängel des Sprachverständnisses und der Ausdrucksfähigkeit einen größeren Defekt vor, als er wirklich besteht, z. B. bei den *Binetschen* Verstandesfragen, der Kritik absurder Sätze, beim Sprichwörtererklären. Dagegen zeigt das Bildererklären eine ziemlich gute Urteilsfähigkeit. Die Aufmerksamkeit ist gut (*Bourdonsche* Prüfung). Die Merkfähigkeit, sowohl akustisch wie optisch, ist stark herabgesetzt. Die herabgesetzte Weckbarkeit der Vorstellungen ist mindestens teilweise auf die aphasischen Störungen zurückzuführen.

30. X. 1917: H. hat inzwischen an dem Hirnverletzten-Unterricht teilgenommen.

1. Beim *Nachsprechen* werden auch längere Worte, sofern sie kein besonders schwieriges Lautgefüge darstellen, gut oder nur mit geringem Stocken gesprochen (z. B. Stadtbaumeister, Übereinstimmung, Georgsritter, Strobelberger), andere Worte bereiten dem Sprechakt, auch wenn sie kürzer sind, Schwierigkeiten, besonders wenn z darin vorkommt, z. B.:

Zwiebelfisch: dschibelfisch . . . +

Schnapsflasche: — — — — Schaps — — schwach — — schlaps — —
schnaps — — falsche — — +

Zinktropfen: Stinktropfen — — Schink — — tropfen — —

Zappeln: schapp — — tsch — — + (unter Nachahmung der Mundstellung des Arztes).

Zartgefühl: startgefühl — — — —

Nachsprechen von Ziffernreihen, besonders in rascherem Tempo, sehr erschwert. Bei langsamem Vorsprechen kann bis zu 4 Ziffern nachgesprochen werden.

2. *Benennen*: Eine große Zahl von Gegenständen und Abbildungen richtig. Es fällt das Vermeiden zusammengesetzter Worte auf.

Bauer: Mann.

(Was für ein Mann?) +

Malkasten: Koffer.

(Was ist darin?) Pinsel — (auf Einhelfen): Farben.

(Was ist das Ganze?) —

Gänseherde: Gänse.

(Alle zusammen?) —

Katzenkopf: Miezkatze.

(Ganze Katze?) „Nein, Kopf bloß.“

(Ein Wort) „Kratzenkopf“ — — — — — +

Heuschreck: — Eule —

Kuchen: — — — — — Kuchenkopf — — Kcpf — Tc pf — Topfkuchen ? +

Vogelkäfig: Käfig —

Truthahn: — — Hahn — — so ähnlich — —

Nachsprechen: Krut — — (unter Nachahmung der Mundstellung des Arztes): +.

Bergmann: — — — unterirdisch — —

Was tut er? Kohlen raufbringen.

Turnierende Ritter: Indianer.

Benennen von Tätigkeiten und Zuständen: Zugehörige Zeitwörter richtig gefunden für Wasser, Sonne, Wind, Wunde, Pferde, Wurm, Vogel, Fisch, Nachtigall, Hahn, Löwe.

Vorgemachte Tätigkeiten richtig benannt: fallen, klopfen, schlagen, streichen, heben, senken.

Was tut ein Dieb? — — — ungerecht — — so ähnlich.

Was tut ein Hund? — — vielleicht böse geworden — — +

3. *Satzsprechen*: Bild, auf dem ein Reiter vom Pferde, dem ein Hund zwischen die Beine fährt, abgeworfen wird: — — —

Die einzelnen Teile des Bildes Pferd, Hund, Zylinder richtig benannt, der Reiter als Mann. (Was tut das Pferd?) — — stoppelt — (Was tut der Reiter?) — — bejaht, daß er fällt. (Wie ist das gekommen?) „Pferd-Hinterfüße — hochgegangen.“

Nachsprechen: „Das Pferd ist mit den Hinterfüßen hochgegangen“: mit großer Mühe +.

Und weiter: „und der Reiter — — Erde gefallen.“

Bild: einem Manne fällt ein Schneeklumpen auf den Kopf, ein Bäckerjunge lacht darüber: „Bäckersjunge — — der Mann — einen Schneeball runtergeschmissen — Dak — — Decke — — (nach Vorsprechen) Dach.“

Das Verständnis für den Vorgang ist nach der Beantwortung von Zwischenfragen vorhanden.

Nochmalige Beschreibung: „Der Schneeball heruntergefallen und der Mann auf —.“

Bild: ein Mann und eine Frau in Sturm und Regen, der Schirm ist umgeklappt, der Zylinderhut fortgefliegen: „Mann und Frau spazieren gegangen und starker Regen — Erde gefallen — der Regen runtergefallen — und Zylinder auch runtergefallen — und den Schirm umgedreht.“ (Beachte die Perseveration!)

Satzbildung aus vorgesagten Worten:

Jahr, Monate: „— ein Jahr — ein Monat.“

Woche, Tage: „— die Woche — ist 7 Tage.“

Nachtwächter, Hund: „Die — der Nachtwächter — wacht — in der Nacht — und der Hund bellt,“ (zwei Sätze statt eines).

Pfarrer, Kanzel: „Der Pfarrer predigt —“

Bild, Wand: —

Fisch, Wasser: „Das Fisch —“ (Schwimmt?): „schwimmt.“ Also? „Der Fisch schwimmt ins Wasser.“

Buch, Tisch: „Buch runtergelegt — und der Tisch ist groß,“ (2 Sätze!).

Teppich, Boden: „Der Teppich — liegt — in — der Erde.“

Vogel, Luft: „Der Vogel fliegt — aus der Luft.“

Umstellungsproben:

	Fehler erkannt	Verbesserung
Ein verteidigt Herren Hund mutig guter seinen	+	— (mit Einhelfen): „ein Hund verteidigt —“

Die scheint Sonne	+	+
Uhr die 7 schlägt	+	+
Am brennt Abend Lampe die	+	„Im Abend“ —, sonst
Schwein sehr zwar ist nützlich das aber unrein	+	„Das Schwein ist nützlich, aber — unrein.“
Und schon die Sonne wollte es untergegangen, war worden dunkel	+	—
Ein Mädchen einmal es kleines war . .	+	„Ein Mädchen —“

In der Spontansprache zeigt H. demnach reinen Agrammatismus, bei der Satzbildung aus Worten und bei den Umstellungsproben auch mehrfach paragrammatische Fehler, indem falsche Partikeln gewählt werden, doch überwiegt auch da der Agrammatismus. Zum Teil ist die Unfähigkeit zum Satzsprechen jedoch kein rein grammatischer Ausfall, sondern beruht auf erschwerter Wortfindung für Zeitwörter.

Februar 1918: Kurz vor der Entlassung wird eine nochmalige Untersuchung der Sprachleistungen und der Intelligenz vorgenommen. Es ist nur eine geringe Besserung der grammatischen Störungen eingetreten, außer „in“ werden jetzt auch die Präpositionen auf, an, mit gebraucht, die Kopula „ist“ wird benutzt, Flexion und Konjugation, sowie der Satzbau sind noch äußerst dürftig. Etwas häufiger sind jetzt paragrammatische Fehler. Weiter gebessert ist das Sprachverständnis, die Wortfindung, das Lesen und Schreiben. Besonders große Fortschritte hat H. im Wiedergewinn der Rechenleistungen gemacht. Die optische Merkfähigkeit ist jetzt normal, die akustische noch stark herabgesetzt, auch die Kombinationsfähigkeit ist besser.

Man vergleiche die Beschreibung derselben *Bilder* jetzt und im Aufnahmebefund.

Schornsteinfeger: „Der Schornsteinfeger weggeht und in ein ander Haus einkehren und Leiter abnehmen hinaufsteigen in Schornstein und abputzen den Rauch.“

Näherin: „Die Frau sitzen gehen und Nähmaschine und nähen ein Kleiderstück.“

Der Invalide: „1914 verwundet gewesen und linkes Bein abgenommen, und nun ein Holzbein angesetzt und ein Krück und ein Stock spazieren gegangen.“

Gaststube: „Zwei Leute sitzen gegangen und Karten gespielt und der Wirt angekommen und das eine Glas vollgeschenkt.“

Satzbildung: Himmel, rot: „Der Himmel ist rot abends wenn die Sonne gleich untergegangen.“

Esel, Schläge: „Der Esel schlägt aus; schlägt hier klein geschrieben, soll groß geschrieben (Hauptwort als solches nicht aufgefaßt!).“

Soldat, Urlaub, traurig: „Urlaub und dann traurig? — Der Soldat ist freudig auf Urlaub gekommen.“

Bäume, Winter, Ofen: „Die Bäume im Winter ist kahl, aber innen am Ofen ist warm.“

Sprichwörter erklären: Hunger ist der beste Koch? „Hingehen und sattessen — der Koch ist besser.“

Bild Blindenkuh: „Der Mann ist das Tuch an Augen vorgebunden und das Kind ist weggelaufen, und das Geschirr plötzlich runtergestürzt — und

die Frau schelt, und die andere Dame Zippeltuch gefaßt, und das Kind auch zippelt.“ (Was ist das Ganze?) „Bös nicht gemeint, gespielt.“ (Wie heißt das Spiel?) „Blindekuh.“

Bild Begrüßung: „Der Mann reingekommen und Zylinder abgenommen und die Frau den Stock hingegeben und das Kind ütern Arm genommen und das andere Kind umgefallen, und die Mütze auch abgewest —“ (Und die Damen?) „Das weiß ich nicht. Zwei Damen runtergeschaut und Kußhand gegeben.“

Bild zerbrochene Fensterscheibe: „Zwei Kinder aus der Schule gekommen, Winter gewesen und Schneeballen, plötzlich die Scheibe gesprungen und der es getan versteckt und einer nicht versteckt und der Mann rausgelaufen und linke Hand in die Haare gefaßt und Mütze auf die Erde gefallen und Mutter zugesehen.“

Binet-Simonsche Zeitungsnotiz: „Ein Mann ist 1. Festtag gefeiert worden und ein anderer Mann ist gekommen und das Kind in Arm genommen und die andere Hand Petroleumlampe genommen und zugeguckt und dann herum um Weihnachtsbaum gewesen. Da plötzlich der Mann und das Kind auf die Erde gefallen und Feuer ausgebrochen. Die Nachbarn herzugekommen und behülflich zu sein. Krankenwagen gekommen und Krankenhaus gefahren, aber zu spät gewesen, das Kind und Mann im Krankenhaus gestorben.“

Die Lähmung ist unverändert geblieben.

Zusammenfassung.

H. erkrankt an Typhus abdominalis und erleidet 10 Tage nach Beginn der Krankheit einen apoplektischen Insult mit *rechtsseitiger Hemiplegie* und ausgedehnten Sensibilitätsstörungen. Außerdem besteht zunächst *völlige Wortstummheit*. Die motorische Aphasie bildet sich im Laufe von 3½ Jahren bis auf geringe Reste zurück: es bleibt eine gewisse Verlangsamung der Sprache, gelegentliches Stocken und eine Erschwerung einzelner Laute, besonders z, und von verwickelteren Lautfolgen, wenn ein z darin vorkommt (z. B. Zwiebfisch, Schnapsflasche). Eine ebenfalls mit dem Insult entstandene *teilweise Worttaubheit* geht im Laufe der Zeit gleicherweise erheblich zurück. Sie betrifft in zunehmender Stärke Gegenstandsbezeichnungen, Namen von Körperteilen und von Abstrakten.

Sowohl die *Lautfindung* wie die *Wortfindung* sind während der hiesigen Beobachtung gestört, es treten literale Paraphasien, Unerweckbarkeit von Worten und Wortverwechslungen auf. Diese Störungen hängen wohl zum größten Teil mit der Worttaubheit bzw. der Erkrankung des Schläfenlappens zusammen; ein Teil der literalen Paraphasien dürfte auch motorisch-aphasischen Charakters sein, nämlich wenn statt schwieriger einfacher

zu artikulierende Laute und Lautfolgen eingesetzt, oder wenn Laute ausgelassen werden, z. B. lips statt Schlips, Stinktropfen statt Zinktropfen u. ä. Die Wortamnesie betrifft besonders Abstrakta; neben Gegenstandsnamen werden auch eine Anzahl von Tätigkeitsbezeichnungen nicht gefunden. Hervorzuheben ist noch die *Vermeidung von zusammengesetzten Worten*, eine Beobachtung, die Kleist schon wiederholt bei Agrammatikern gemacht hat. Es besteht eine *Alexie* für eine Reihe einzelner Buchstaben und für sinnlose Buchstabenfolgen (synthetisches Lesen), während das Wortlesen besser ist; jedoch können auch manche Worte nicht gelesen werden und zwar besonders Worte für Abstrakta und spezifisch grammatische Worte (obgleich, auf u. ä.). Die Lesefehler sind amnestischer, paraphasischer und perseveratorischer Natur.

Agraphic liegt insofern vor, als eine Reihe von Buchstaben unter Diktat nicht gefunden wird, doch können sämtliche Buchstaben abgeschrieben werden. Zahlreiche Buchstabenverwechslungen beim Diktat. Spontanschreiben fehlt so gut wie völlig.

Im Vordergrund der aphasischen Störungen stehen jedoch die *Defekte der höheren Sprachleistungen*. Die Sprechinitiative ist so hochgradig herabgesetzt, daß H. nahezu *initiativ mutazistisch* ist; das gilt auch für die schriftliche Wiedergabe der Gedanken. Am meisten fallen die *grammatischen Störungen* auf, und zwar handelt es sich ganz überwiegend um *Agrammatismus im engeren Sinne*, im Sinne von Kleist¹⁾, d. h. um eine Vereinfachung und Vergrößerung des Satzsprechens, die im Anfang bis zum Depeschestil geht. Zu Anfang der Beobachtung wurden Hauptworte nur im Nominativ, Verben nur im Infinitiv oder Partizip gebraucht. Alle Konjugations- und Deklinationsformen fielen weg, ebenso die Artikel, Pronomina, Präpositionen usw., die Wortstellung war äußerst primitiv. Soweit bei späterer Besserung Sätze gebildet werden, sind dieselben sehr einfach, bei der Satzbildung zu vorgesagten Worten werden statt eines verwickelteren Satzes regelmäßig mehrere kleine, ganz einfache Sätze gebaut.

Paragrammatische Fehler waren anfangs nur ganz vereinzelt, traten dann aber bei der Erweiterung des grammatischen Könnens etwas mehr hervor (Verwechslung von Präpositionen und Artikeln,

¹⁾ Zur Unterscheidung von Agrammatismus und Paragrammatismus s. Kleist, *Aphasie und Geisteskrankheit*. Münch. med. Woch. 1914. H. 1. u. *Leitungsaphasie und grammatische Störungen*. Mon. f. Psych. u. Neur. 40. H. 2/3.

falsche Deklinationsformen,stellungsfehler). Daß auch das *grammatische Verständnis* in gewissem Umfange gestört ist, geht aus der auffällig schlechten Auffassung von Sätzen (Sprichwörter, Verstandesfragen) hervor; auch die Alexie für die Beziehungsworte deutet darauf hin.

Zweifellos ist sowohl die frontale wie die temporale Sprachzone verletzt. H. ist einer der Fälle, in denen sich die grammatischen Störungen aus einer Totalaphasie mit vorwiegender motorisch-aphasischer Störung herausentwickeln. Die — hier geringfügigen — Paragrammatismen hängen wohl mit der Beschädigung der temporalen Sprachzone zusammen. Ob der Agrammatismus ebenfalls mit der Verletzung des sensorischen Sprachgebietes oder mit der motorischen Aphasie in Zusammenhang gebracht werden muß, soll nach Besprechung des 2. Falles erörtert werden.

Fall 2. Ernst R., geb. 12. XII. 1880, von Beruf Schlosser. 10. III. bis 20. V. 1919. Im Herbst 1916 „Asthma und Herzleiden“. Am 10. X. 1918 erkrankte R. an Grippe, begann am 4. Tage nach Angabe seiner Frau zu phantasieren, am 5. Tage trat eine Sprachstörung auf, er sprach „alles wirr“, offenbar paraphasisch. Schon am nächsten Tage konnte er wieder richtig sprechen. Nach 14 Tagen stand R. wieder auf, fühlte sich aber noch matt und war sehr reizbar. Am 31. X. klagte er über heftige Kopfschmerzen und erlitt am 1. XI. einen Schlaganfall mit schwerer Beteiligung der Sprache; er konnte zunächst nur lallen, einige Stunden später vermochte er „ja“ und „nein“ zu sagen. Nach 10 Tagen besserte sich die Sprache weiter, er sprach mehr, aber das meiste war „verkehrt“, gebrauchte falsche Worte und gab seiner Frau und den Kindern falsche Namen. Das Sprachverständnis soll nicht gestört gewesen sein.

Befund am 10. III. 1919: Mittelgroßer, blasser Mann, Rechtser.

Herz: Grenzen normal, leichtes systolisches Geräusch an der Spitze
Puls arhythmisch. Beim Aufstehen öfter Schwindel und Kopfschmerz.

Innere Organe sonst o. B.

Beim Blick nach links vereinzelte nystagmusartige Zuckungen.

Leichte Facialischwäche rechts (Mund- und Augenast).

Zunge weicht minimal nach rechts ab.

Armreflexe rechts stärker als links.

Händedruck rechts wenig schwächer als links.

Bauchdeckenreflexe beiderseits schwach, rechts schwächer als links.

Sonst neurologisch o. B.

Lumbalpunktion: Normaler Befund. Liquor und Blut Wa.-R. negativ.

1. *Sprachverständnis.* a) *Körperteile zeigen*: Rechtes Ohr: +.

Rechtes Schlüsselbein: — (zeigt rechten Ellenbogen).

Linke Kniekehle: Zeigt erst linke Knie, dann +.

Kehlkopf: — (zeigt das Kinn).

Bauch: +.

Nabel: —.

Rechte große Zehe: +.

b) *Aufforderungen befolgen*: Taschenmesser nehmen und öffnen: +.
 Rechte Hand geben: Erhebt den rechten Arm seitlich in die Höhe, ...
 nach mehrmaligen Fehlern +.

Pfeifen: Versteht die Aufforderung nicht, fragt mehrmals „Zeichen?“
 Kopfkissen geben: Nach langem Berinnen mit freudigem Gesichtsausdruck: +.

Blatt vom Kalender reißen: +.

20 Pfennig aus einem Portemonnaie nehmen: Überlegt lange, dann +.

c) *Verständnis für Zahlen*: Seite 173 in einem Buch aufschlagen: +
 8 Seiten zurück: Nach langem Überlegen +.

d) *Verständnis für Abstrakta*: Was ist Ehre? „Ehre Gott — — das
 Ehr geht nichts drüber — wie das, was ich gesagt habe.“

Was ist Dankbarkeit? „Es ist nichts weiter — — Dankbarkeit — in
 seiner Erkennungsweise — — zu betrachten.“

Was ist Zufriedenheit? „Ist — der Mensch muß mit — — dem Leben
 — — — — damit zufrieden sein, wie es kommt.“

Was ist Sehnsucht? „Die — das kann man auf verschiedene Weise
 anwenden — — — das ist auf Fraupersonen einerseits und auch — —
 auf Männer einesteils — — — die Sehnsucht — — ist das Verlangen — — —
 sie haben das Ende von beiden Seiten zusammengenommen — — — —
 die Frau hatte das Verlangen — — — ihr — — — ihrem — — ihren —
 Bruder — — bei sich zu sein — — und der Frau dasselbe Verlangen auch
 — — bei zu sein.“

Was ist Schande? „— — das bezieht sich — — — ich kann das wohl
 erfassen, aber nicht das nicht rausbringen — — die Schande — ist — — —
 — — — — ich kann die Worte nicht herausfinden.“

2. *Nachsprechen*. Flaschenhals: — — — Flaschenhat — — — =.

Gürtelschnalle: +.

Kammermusikabend: +.

Elektrizitätsgesellschaft: Gesell — — schaft — — elektri — — —

Gesellschaft.

aura: +.

laudo: +.

fis: fit.

zis: tritt.

3. *Benennen*. Bleistift: Bliestift.

Trauring: +.

Schnurrbart: +.

Schlüssel: +.

Hemdenknopf: +.

Zettel: +.

Eier: +.

Birne: +.

Eule: +.

Sichel: — — — — macht die Bewegung des Mähens, dann +

Katzenkopf: — — — — miau.

Truthahn: — — — — Kikerikihahn.

Zuckerhut: — — — — Zucker — — — +.

Malkasten: — — — — ta — — bloette.

Heuschrecke: — — — gin — — — grei — — — Grashüpfer.

Vögel: — — — — — +.

Benennen von Abstrakten: Wie sieht jemand aus, der niedergeschlagen ist? Wie muß ein Soldat sein? „Tapfer — tüchtig — mutig.“

Wie nennt man einen Menschen, der viel Verstand hat? „Stabsarzt — ich war Kavallerist — da habe ich die Infanteristen alle — da hatte der Arzt — — — überhaupt in Deutschland laufen viele Ärzte herum — — — aber es gibt Leute, die selber reichlich Verstand haben, manchmal mehr wie — — — — — (kommt nicht auf den gesuchten Begriff).

Wozu schickt man die Kinder in die Schule? „damit sie die Schuhe — — — weis — Weisheit — in der Schule zu lernen.“

Was macht man mit einem Dieb? „Wenn er sich stehen bleibt — — — wenn er gefaßt wird, sperrt man ihn ein.“

4. *Reihensprechen*. Monate aufsagen: Langsam, stockend, richtig. Alphabet: Langsam, bis t richtig, weiter nicht möglich.

5. *Satzsprechen*. *Geschichte nacherzählen*: Geschichte nach Binet-Simon reproduziert: „Weihnachten geht der Mann mit seinem Kind spazieren — — — der Lichtbaum brennte — wie er nun — — — mit der Petroleumlampe spazieren ging — — — fiel er und da — — — (langes Stocken und Besinnen) — — — und der Baum brannte — nein, der Leuchter — — —.“

Beschreiben von Bildern. Bild zerbrochene Fensterscheibe: „Der Schuljunge — Jugend — hat die Fenster eingeschlagen und die Frau schimpft — — — momentan kommt der Meister grad aus die die Tu — Tür — und kriegt ihn und am Wickel — zu fassen — — — und der zweite hat sich — — — hinter der — — — — — verkrochen.“

Bild Begrüßung: „Der Herr ist *entnommen* über die beiden — — — jungen Mädchen — — — indem er den Zylinder — — — abnimmt, stößt er das Kind auf die — — — a — Erde.“

Unterschied zwischen Lüge und Irrtum? Um auszudrücken, daß er die Frage nicht verstanden habe, sagt er statt verstanden „versprochen“. Sodann: „Lüge ist verkehrte Faulheit — ausgesprochen — — Irrtum ist Aussprechen, wenn der Mensch weiß, daß er nicht recht hat.“

Weiß, daß er manchmal Worte verwechselt, drückt dies aus: „Ich weiß, daß ich *Wechselvorstände* aufgenommen habe.“

Satzbildung aus gegebenen Worten. Schiffer, Meer: — — — kommt nicht über die Worte hinaus: „Der Schiffer.“

Blumen, Karten: „— — — — — Blumen und Karten sind da draußen — — — ich kann das Dings nicht so raus kriegen.“

Ausgelassene Worte ergänzen in vorgelesenen Sätzen: Sprechen Sie lauter, damit ich — — — (unmöglich).

Weil ich krank bin, deshalb — — — — — (richtig ergänzt).

Konjugieren. Ich lobe: „Ich lobe — sie lobt — — — er, sie lobt — wir joben — sie lobt — — —.“

6. *Lesen*: Langsam, stockend, ohne Fehler.

7. *Handeln*: Keine Störungen.

13. III.: Genauere Prüfung des Verhältnisses von Nachsprechstörung, Verständnisstörung und Benennungsstörung.

1. Nachsprechen :	Verständnis :
Truthahn: t tut — tor — — +	+
Heuschrecke: heu — heu — — +	+
Bergmann: — — — — — +	+
Hund: Das ist wauwau mit 4 Beinen, dann +	+
Pferd: +	+
Zuckerhut: z zu z — — +	+
Pinzel: p — pin — Pinzel	+
Schere: (stockend) +	+
Kirche: Kirch — Kirsch — — +	+
Vogel: +	+
Fisch: f f fi Fisch	+
Brunnen: b — br — br — +	+
Schnecke: Schneschen — — — +	+
Kuh: +	+
Katze: Ka — Katze	+
Zylinderhut: — — — er ¹⁾ tritt auf den — —	
Zyl — Zylinder — H — hut	+
Bett: b be Bett	+
Tasse: t — ta — Tasse	+
Taufe: t ta to Taufe	-- zeigt den Taucher, sagt „Täufer“
Hochzeit: +	+
Bohrer: +	+
Pfeife: Pfeif	+
Kuchen: Ku — Kuchen	+
Kuckuck: +	+
Boot: b r Br Bott	+
Bergmann: b ber — +	+
Tamburin: ta tam burre bum, (kennt den Gegenstand nicht), Tam — Tamburin ist doch eine ziemlich lange Taburette, das ist doch 'ne lange Blasinstrumente (zeigt dabei auf das Tamburin)	+

Nachsprechen :	Verständnis :
Vogelkäfig: Vo — vo — — +	+
Balkon: Bal — Bal — — +	— — — — +
Schiefertafel: Schi — Schi — — +	+
Malkasten: stockend +	+
Schimmel: +	+
Strumpf: +	+
Rucksack: Re — Re — — +	+
Papagei: +	+
Windhund: W W — Wind — Windhund	+
Starkästchen: St — Star — Starköpfchen — Starkötchen, das ist doch — — —	+

¹⁾ Auf dem Bild setzt die Katze ihre Vorderpfote auf den Zylinderhut.

<i>Nachsprechen:</i>	<i>Verständnis:</i>
Sense: Gänse — — — +	+
Gemse: G na gen Gemse	+
Clown: +	+
Blume: +	+
Räuber: +	+
Löffel: (stockend) +	+
Eier: +	+
Mühle: — m — m — Mühle	+
Becher: +	+
Hund: +	+
Wagen: +	+
Eichel: ei ei Eichel	+

Es ergibt sich, daß das *Nachsprechen* mehr gestört ist als das *Sprachverständnis*. Unter 50 Worten wurde nur 1 nicht verstanden (Taufe); es handelte sich dabei um eine Beeinträchtigung der Wortklangauffassung, nicht des Wortsinnes (Verwechslung von Taufe und Taucher).

Von denselben 50 Worten wurden dagegen nur 22 im ersten Anlauf, zum Teil allerdings stockend, nachgesprochen; unter den übrigen 28 gelang das Nachsprechen nach mehrmaligem Ansetzen (*Iteration* der Anfangslaute), und zum Teil nach reichten paraphasischen Entgleisungen in 25 Fällen nur in 2 Fällen blieb es unvollkommen, mehr oder weniger paraphasisch (Pfeife, Starkästchen); in 1 Fall erfolgte erst eine Umschreibung, dann die richtige Reaktion (Hund). Im ganzen ist also die Nachsprechstörung auch nicht erheblich, indem bei der überwiegenden Mehrzahl der Worte die Nachbildung schließlich gelingt. Mit einer Ausnahme (Hund) handelt es sich um literal-paraphasische Störungen.

<i>2. Wortfindung:</i>	<i>Nachsprechen:</i>
Katzenkopf zi — — zi — — — — +	+
Eule —	+
Kapelle — — ist ne ne Haus — Turm — Glockenturm — das soll solche katholische Landeskirche darstellen	+
Puppe Pum — Pu — — — +	+
Birne — — — — — +	+
Rucksack H — ha — hand — tr — hand — trette	+
Weintrauben — w — e — wein — — +	+
Buch: b — o — bu — Buch	+
Geigenspieler: g — gei — gei — — — +	+
Kübel: — — — so wie Rucksack	+
Taucher: ta — ta — — — — +	t t tau — — — +
Krieger: — — Kri — Kriege — arabischer Krieger	+
Schnocke: — — — schn — schn — — — +	+

2. Wortfindung:

Nachsprechen:

Taufe: —trau —trau —traut —zeu —trau —	
trau	Tauche
Bett: be — be — Bett	+
Sonntagsreiter: Das ist ein S — Son — Sonn-	
tagsreiter	+
Kirchturm: Kirch — —	+
Bauer: Inhaber von dem Pferd un seinem Full	+
Tasse: Tass — Tasse	+
Bauer: Bau Bauer	+
Malkasten: — — Pinsel — m —	+
Gänse: +	+
Ritter: Ri — — +	+
Bergmann: +	+
Nagel: — — Pinsel	+
Kirsche: — — Pflaume — — +	+
Mühle: Müh — Mühle	+
Torte: — — Ku — Kuchen	+
Hund: — — Pinsel — — Pudel	+
Pfeife: — Pfei — Pfeife	+
Bohrer: Nagelbohrer.	+
Trauung: t — tr — trau — Trauung	+
Muschel: Musch — Muschel	+

Von 34 Benennungen wurden nur 6 im ersten Anlauf gefunden, von den übrigen 28 gelangen nach wiederholtem Ansetzen und zum Teil nach paraphasischen Entgleisungen weitere 16, nach wortamnestischen Verfehlungen weitere 2, endgültig unbenannt blieben 10 Bilder, wobei 3 mal paraphasisch (z. B. bei Rucksack, Taufe), 7 mal wortamnestisch und umschreibend (z. B. bei Kapelle, Glockenturm, Nagel) reagiert wurde. Mit Ausnahme von einem Beispiel (Taufe) konnte in allen Fällen dasselbe Wort, das vorher auf dem Wege der Benennung nicht ausgesprochen war, nachgesprochen werden. Das Benennen ist demnach deutlich schlechter als das Wortsprechen. Zum Unterschiede vom Nachsprechen kamen beim Benennen neben Lautfehlern ($16 + 3 = 19$) auch ziemlich häufig Wortfindungsfehler vor ($2 + 7 = 9$).

17. III.: *Nachsprechen von Ziffernreihen* stockend und teilweise falsch (Zahlenverwechslungen), nur bis zu 3 Ziffern meistens richtig nachgesprochen. Ebenso verhält sich das Nachsprechen von Reihen einzelner Buchstaben.

Verständnis und Findung von Zahlenreihen:

$$6 + 3 = +. \quad 3 \times 8 = r. \quad 26 + 15 = +.$$

Nachsprechen. 169237: 1 — — 6 9 — — 3 — — 7.

$$728036 = 718 — — 036.$$

$$720893 = 720 — — 138.$$

$$179284 = 179 — — 824.$$

$$185208 = r.$$

Nachsprechen von Buchstabenreihen:

l i f g = l — — f i n
 m r o p q s = m — r o — — p q — r s
 i o k l f = i o k p — — n f t
 a i u = a i — — — u
 r f a = r
 l q e m n = l q k l m
 s r p f = f r n t
 i l m = +
 s u x = — — f u — n
 n f r = +

Nachsprechen sinnloser Worte stark paraphasisch, wesentlich mehr gestört als das Nachsprechen sinnvoller Worte. Unter 26 für den Kranken sinnlosen, zum Teil griechischen Worten mißraten 13, d. h. gerade die Hälfte. Das Lesen solcher Worte gelang dagegen recht gut, ebenso das Lesen von bis zu 6 stelligen Zahlen.

Reihensprechen ebenfalls teilweise gestört mit Paraphasien.

Monate (langsam, etwas stockend): +.

Liederverse: „Ich hatt einen Kameraden . . .“: „Ich hatte einen Kameraden — — seinen — sein — besseren findest du nicht,“ wiederholt die erste Zeile mehrmals. Langes Überlegen, kommt nicht weiter. Aufgefordert, das Lied zu singen oder zu pfeifen, summt die Melodie vor sich hin, fährt dann fort: „die Trommel schlug zur Seite — nach deiner Seite — als wärest du ein Kamerad.“

Eine Kugel kam geflogen: „Eine Kugel kam geflogen . . .“, kommt nicht auf die weiteren Zeilen des Verses. Singt dann richtig bis auf einmaliges Stocken die 4 ersten Zeilen, kommt dann nicht weiter.

Ich bete an die Macht der Liebe: Die ersten 4 Zeilen richtig gesungen, bleibt dann stecken.

Freiheit, die ich meine: Die ersten beiden Zeilen gesungen, dann —.

O du fröhliche . . .: „O du fröhliche, o du selige gnadenbringende Weihnachtszeit.“ Kommt nicht weiter, singt dann, stockt vor dem Wort „Christ“, das ihm nicht einfällt, dann wird der Vers, ohne zu stocken, zu Ende gesungen.

Buchstabieren vorgesprochener Worte: Bei einigen bekannten Worten überwiegend richtig, bei fremdsprachlichen Worten überwiegend gestört.

Prüfung auf grammatische Funktionen. Ergänzen von Sätzen: Ich habe dir Geld gegeben — du Brot kaufen sollst: —; auch trotz Hilfsfragen — Sie liegen im Bett — sie krank sind: +.

b) *Angefangene Sätze vollenden:* Trotzdem die Sonne scheint ist — — schönes Wetter — bleibt ein herrliches Wetter heute.“

Weil ich krank: „— — werden Sie mich — — daß ich bald wieder gesund bin.“

23. III.: Die aphasischen Störungen haben sich gebessert, von 23 Bezeichnungen konkreter Begriffe werden alle nachgesprochen, nur einer stockend. Das Verständnis ist für diese alle vorhanden. Beim Benennen noch stärkere Störungen, von 31 Benennungen blieben 5 aus, d. h. ungefähr die Hälfte der Fehler im Vergleich zu der Untersuchung am 13. III.; in

6 weiteren gelang die Wortfindung erst nach Ansetzen oder paraphasischen oder amnestischen Entgleisungen, nachgesprochen wurden diese Worte mit einer Ausnahme (Balletteuse) richtig.

27. III.: Pat. nimmt am Unterricht für Hirnverletzte teil. Schwierigere und fremdsprachliche Worte werden teilweise noch mangelhaft ausgesprochen.

*Nachsprechen :**Lesen :*

Absalons Brunnen: Absola Brunnen	+
Korrekte Terminologie: ker — termino	+
Sachverständnis: +	+
Entenjagd und Bekassinenjagd: +	+
Tätowierung: +	+
Requiescat in pace: passe	+
Basiläus: barsiläus	
Innipo: +	
borrots essi: bortot essi	
Uranon echusi: uranon essusi	

Doch gelingen zuweilen auch lange Worte, wie Elektrizitätsaktiengesellschaft fast fließend; regelmäßig können solche Worte glatt gelesen werden.

In der *Spontansprache* machen sich die Störungen der Lautfindung und besonders die Wortfindung (Perseveration) noch deutlich geltend.

Beschreiben eines Bildes, auf dem 2 Soldaten vor einem Diskuswerfer stehen: „Die Soldaten erzählen sich, was das Dings darstellen soll. Un der sagt eben — wie die Äußerung an und für sich — daß es — — mit 'ner — — Äußerung wenn einer Kegel schiebt — kann man auch — — dieses Äußerste da oben.“

Treue: „Das ist die Treue, wenn ein junger Mann die Frau hat — — und spricht frei und offen.“

Haß: „Haß ist darin ausgesprochen, daß einer dem anderen widersteht.“

Bild Begrüßung: „Das ist eine Frau mit zwei Kindern an der Hand hat — — — das sind ein paar junge Mädchen und der Junge kann garz — verbeuge — Begrüßung — dabei — dabei den Jungen mit um.“

Bild Blindkuh: „Der macht ja — — der hat mir — — der hat die Augen — — verbunden — — dabei machen die Dummheiten. Das Mädchen läuft und der macht — — Dummheiten und will das Mädchen greifen — — das Kind am Tischtuch — — und reißt die Tassen mit runter.“

6. IV. morgens: Ein *epileptischer Anfall* mit Zungenbiß, Pupillenreaktion dabei aufgehoben, Sprachverständnis noch immer leicht gestört, z. B. beim Zeigen von Körperteilen.

Ohr läppchen: +	Schnurrbart: +.
Linker Daumen: +	Kehlkopf: Zeigt Stirn.
Nabel: +	Linker kleiner Finger: Zeigt linken
Rechte Kniekehle: — — — — +	Ellenbogen

Anfang Mai (Beschreiben des Wetters in den letzten Tagen): „Das Wetter in den letzten Tagen garz saumäßig, Wetter heute gut.“ Was für

Absichten nach der Genesung? „Nach dem laufen späten gesund sein muß ich erst wieder mal etwas annehmen.“

Am stärksten sind die Störungen noch beim Spontanschreiben. Soll über einen Streit mit dem Pat. Stever schreiben: „Über den Laufen der Soafheftigkeit“ (streicht durch und schreibt dann): „Über die Styneshaftigkeit der Selbigen haftigen keiten giebt ein keine Nachhaftig keiten.“

(Man bemerke die fehlerhaften neugebildeten Wortzusammensetzungen. Styneshaftigkeiten soll heißen, Heftigkeit des Stever.)

19. V.: Kehrt nach Osterurlaub zur Klinik zurück.

Spontansprache: (Satzsprechen) weiter gebessert. Spricht noch langsam, stockend und zuweilen suchend, mit leichten agrammatischen und paraphasischen Fehlern, zuweilen perseverierend. Beispiel: „Mir gehts ganz gut, bis auf das, was der Doktor von mir sehr — — der — — — langen hat. Ich bin jetzt ne ganze Zeit hier im Garten rumgegangen, hier im Walde. Da habe ich immer diesen Doktor, der hier — — ne 2. Klasse — — mit dem spreche ich am besten — — die — die — Lebensmittel — — wo die Sprache — da hab manchmal sodaß er seine Lebensmittel gibt, wo ich — — drauf antreffe — die Sache so — — Lebensmittel — Blumen — (bestätigt auf Fragen, daß ihm der Doktor — ein Patient — im Garten öfter Blumen gegeben habe).“

Beim *Benennen* von Konkreten nur vereinzelte Auslassungen und Stockungen.

Benennen von Abstrakta noch stärker gestört. Klagt, daß ihm im Gespräch auch die seltener gebrauchten Bezeichnungen (z. B. Namen von Maschinen, an denen er beschäftigt war) fehlen.

Beispiel für Unbescheidenheit: —, — — das sind die größten — die größten Stücke davon nehmen — — ausverschämt.“ Bestätigt dann unbescheiden.

Wie sollen Kinder gegen Eltern sein?: „Gehorsam.“

Eltern gegen die Kinder?: „Ihre Kinder? vorsichtig mit Redensarten usw.“ Bestätigt liebevoll.

Wie soll ein Richter sein?: +.

Wie soll ein Soldat sein?: „Pünktlich.“

Welche Eigenschaft haben Hunde?: „Hundeeigenschaften — — —“

Wie sind Hunde?: — —

Wozu hält man Hunde?: „— — — man hält sich einen Hund, damit — — — wachsam ist der Hund.“

Wozu hält man Kühe?: „Kühe hält man — — für Milch — die Kühe hält man auch Butter.“

Nachsprechen auch schwieriger Worte gut.

Lautesen auch längerer Worte gut, bei Fremdwörtern leichte Paraphasien, z. B. rektifizierten statt rektifizierten. Hier und da verbale Paraphasien beim Lesen kleiner Worte: liest von statt in, vor statt bei. Lesen wie Spontansprechen etwas langsam, zuweilen stockend.

Verständnis: Für Gegenstandsbezeichnungen nahezu frei (Fieber- tafel nicht verstanden, versteht dafür Schiefertafel).

Verständnis für Namen von Körperteilen etwas schlechter; fehlerd bei Auge, das er nachspricht, aber dem Sinne nach nicht versteht, des-

gleichen Nasenwurzel (Verwechslung mit Nasenspitze); Ohrläppchen und Fußknöchel erst nach längerem Überlegen verstanden.

Verständnis für Namen abstrakter Begriffe: Zeigt ebenfalls einige Auslassungen, und zwar beruhend auf unvollkommener Wortklangauffassung.

Rache: (zeigt den Rachen, dann): „Wenn einer gegen ihn vorgeht — dann sagt er, wir wollen — nach dem wenn zwei zusammen sind, die sind gegenseitig zuwider, dann sagt man eben, wir wollen abrechnen — wenn einer Rache geübt hat, dann sagt er, mach den Schnabel zu — dann geht er seiner Wege.“

Haß (wiederholt zweifelnd): „Hart“, „das ist auch beinahe dasselbe wie Rache, wenn ich den hasse, den ich nicht mag, dem anderen auch nicht gönnen, wenn er von ihm fordert.“

Treue: „Die Treue, die man gegen seine Frau —.“

Dankbarkeit: „Die Kinder sind den Eltern dankbar für die erwiesenen — für die guten Sitten — vonseiten der Eltern ihr erwiesen.“

Schreiben (Mitte und Ende Mai): Abschreiben: +.

Diktatschreiben: Die Lerche singt hoch aus den Lüften: +.

Die Sonne scheint sehr schön warm: + bis auf „Warm“.

Die Obstbäume stehen in herrlicher Blüte: „Die Obbäume stehen in Obstbäume Blüte.“

Meine Sprachstörung hat sich schon bedeutend gebessert: „Meine Sprachstörung hat sich schon völlig gebessert.“

Ich möchte jetzt gerne einige Zeit beurlaubt werden: „Ich möchte jetzt gerne eine Zeit beurlaubt werden.“

Spontanschreiben: Der Frühling: „Der Frühling gereicht zum Frühling des Sommers, der Mai ist gekommen, die Bäume Schlagen aus.“

Lebenslauf: „Undesunterzeichneter betrachtet hiermit seinen Lebenslauf seinen 1880 zu Hamburg betrachtet. Bis im Jahre 1886 zu Hamburg besucht, von 1895 zum Schule besucht, von 1895—1899 die Lehre besucht, von hier hätte ich mehrere Stellen besucht, Im Jahre 1900. Septeb bis Jahre 1903. Ware ich dort lebens.“

Zusammenfassung.

Bei einer an sich nicht schweren Influenza entsteht eine Endocarditis der Mitralis. Die Hirnstörungen beruhen daher wahrscheinlich auf Embolien. Zuerst kommt es am 5. Krankheitstage, nachdem R. schon am 4. Tag „phantasiert“ hatte, zu einer Embolie, die das sensorische Sprachzentrum betrifft. Die lokale Ernährungsstörung des Gehirns geht aber rasch vorüber. Ein zweiter, schwererer Insult tritt 3 Wochen nach Beginn der Influenza und 8 Tage nach Entfieberung ein. Die Sprache ist vorübergehend lallend, dann auf wenige Worte beschränkt, in der Folgezeit paraphasisch, das Sprachverständnis — wie erst die hiesige Untersuchung feststellte — leicht herabgesetzt. Also war wieder eine Embolie und diesmal mit nachfolgender Erweichung in der temporalen Sprach-

zone entstanden mit geringerer Beteiligung der unteren Teile der Zentralwindungen bzw. des zugehörigen Stabkranzes, wofür die geringe Parese des rechten Facialis, Hypoglossus und Armes spricht. Es wurden also wahrscheinlich Zweige des 3. und 2. Astes der mittleren Gehirnarterie — teils dauernd, teils vorübergehend — verstopft.

Fassen wir den aphasischen Symptomenkomplex genauer ins Auge, so ist schon in der ersten Zeit der Beobachtung das *Sprachverständnis nur wenig gestört*. Die Störung kann auch unmittelbar nach dem Insulte nicht erheblich gewesen sein, da Pat. angab, er habe immer alles verstanden. In der ersten Zeit der Beobachtung wurden von 50 Objektbezeichnungen nur 1 nicht verstanden, das Verständnis für Namen von Körperteilen und von Abstrakten war — wie das bei Fällen dieser Art die Regel zu sein scheint — bis zuletzt etwas schlechter¹⁾. Das *Nachsprechen war schlechter als das Sprachverständnis*. Nachsprechen erheblich gestört oder — was selten vorkam — unmöglich bei 28 unter 50 Worten, d. h. in 56 pCt., Verständnis ausbleibend in nur 2 pCt. der Gegenstandsbezeichnungen. Daß das *Sprechvermögen an sich ungestört* war, ergab sich aus dem fast intakten Lautlesen. Nach dem Verhältnis von Lautsprechen, Sprachverständnis und Sprechvermögen zu urteilen, lag also eine *Leitungsaphasie* vor. Allerdings ist das Benennen im ganzen betrachtet schlechter als das Sprachverständnis. (Benennen in 82 pCt. — 28 unter 34 Worten — erheblich erschwert oder unmöglich). Während aber das Nachsprechen fast ausschließlich durch Fehler der Lautfindung beeinträchtigt ist, kommen beim Benennen noch erhebliche Erschwerungen der Wortfindung hinzu. Die Lautfehler allein sind beim Benennen ebenso häufig wie beim Nachsprechen (56 pCt. = 19 : 34); die Wortfehler beim Benennen machen weitere 27 pCt. = 9 : 34 aus. Es liegt also neben dem Symptomenkomplex der Leitungsaphasie — der auf gestörter Regulierung in der Lautfindung und Lautfolge bei geringfügiger Störung der Wortklangauffassung und intaktem Sprechvermögen beruht — noch eine *amnestische Aphasie* mäßigen Grades vor. Gegen Ende der Beobachtung hat sich das Nachsprechen — das ja von Anfang an nicht schwer gestört war — sehr erheblich gebessert, während die amnestische Aphasie, besonders für seltener gebrauchte Gegenstandsbezeichnungen und für Abstrakta noch

¹⁾ Vergl. *Kleist*, l. c. u. Würzburger Referat. *Alg. Zeitschr. f. Psych.* 74.

recht erheblich ist. Dabei fand sich verhältnismäßig häufig Perseveration. Gegenüber dem im Anfang *guten Lesen* ist das *Schreiben erheblich betroffen*. Abschreiben frei, Diktatschreiben ist etwa wie das Nachsprechen gestört, dagegen das Spontanschreiben (Aufsatz, Lebenslauf) noch bis zuletzt schwer geschädigt; es fällt dabei die hochgradige verbale Perseveration und die Neigung zu *fehlerhaften Wortzusammensetzungen* auf: Stynesheftigkeiten = Heftigkeit des Stever (eines Mitpatienten). Auch im Spontansprechen kommen derartige Gebilde vor: Wechselvorstände = Verwechslungen. Es sei auf die fehlerhaften Wortzusammensetzungen wegen ihrer Beziehungen zu gewissen Sprachstörungen Geisteskranker besonders hingewiesen¹⁾. Sie sind als Paraphasien auf einer höheren Stufe des Sprachaufbaus — eben dem der zusammengesetzten Worte — aufzufassen und den verbalen und literalen Paraphasien vergleichbar. Sie stehen in auffälligem Gegensatz zur Vermeidung zusammengesetzter Worte bei Fall 1.

Der diesen Symptomen zugrunde liegende Herd ist fraglos im Schläfenlappen gelegen. *Liepmann* und *Pappenheim*²⁾ haben zuerst das Symptomenbild der Leitungsaphasie bei einer Herderkrankung im Schläfenlappen nachgewiesen. In unserem Falle wird die Beteiligung des Schläfenlappens noch durch die gleichzeitige stärkere amnestische Aphasie nahegelegt. Im übrigen verweisen wir bezüglich Lokalisation der Leitungsaphasie auf *Liepmann-Pappenheim* und *Kleist*³⁾.

Auch dieser zweite Kranke bietet *grammatische Störungen*, jedoch in viel geringerem Maße als der erste; auch sind die Störungen zum größten Teil anderer Art. Es handelt sich *vorwiegend um Paragrammatismen*: z. B. brennte, die Fenster statt das Fenster, aus die Tür, der Frau statt die Frau, sie lobt statt sie loben, bei sich sein statt bei sich haben, eine lange Blasinstrumente. Besonders häufig sind paragrammatische Kontaminationen, d. h. es werden zwei Ausdrucksweisen (Wendungen, Satzkonstruktionen) miteinander verquickt, z. B.. Was ist Sehnsucht? — „Die Sehnsucht — — ist das Verlangen — sie haben das Ende von beiden Seiten zusammengenommen.“ Der Satz ist offenbar eine Konta-

¹⁾ *Kleist*, Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. med. Woch. 1914. No. 1. Vergl. auch *Pfersdorf*, Neurol. Zbl. 1917. S. 680.

²⁾ *Liepmann-Pappenheim*, Über einen Fall von sog. Leitungsaphasie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 27. H. 1.

³⁾ *Kleist*, Berichtigung zur Arbeit: „Über Leitungsaphasie“. Mon. f. Psych. u. Neurol. 41. H. 1.

mination aus „Sie haben von beiden Seiten, bzw. Enden, das Verlangen, zueinander zu kommen.“ und der bildlichen Wendung „die beiden Enden einer Strecke (etwa einer Schnur) zusammennehmen.“

(Wozu schickt man Kinder in die Schule?) Damit sie — — Weisheit — — in der Schule zu lernen. Verquickt aus: „Damit sie — — lernen“ und „— — — um zu lernen.“

„Die Trommel schlug zur Seite — — nach deiner Seite — — als wärest du ein Kamerad“, verquickt und verkürzt aus den bekannten Versen des Liedes.

„Das ist eine Frau mit zwei Kindern an der Hand hat“, verquickt aus: „— — — mit zwei Kindern“ und „— — die ein Kind an der Hand hat“. Auch bei den paragrammatischen Kontaminationen sei daran erinnert, daß ganz ähnliche Sprachfehler bei Geisteskranken, besonders bei Dementia praecox vorkommen. In einer Minderzahl anderer grammatischer Fehler kommen Bildungen zustande, die dem *Agrammatismus im engeren Sinne* (Depeschensstil) entsprechen, nur daß die Störungen viel geringfügiger sind als beim ausgeprägten Depeschensstil. Es wurden spezifisch grammatische Worte ausgelassen (Präpositionen, Pronomina, Partikeln, Kopula u. ä.) und Infinitivkonstruktionen bevorzugt, z. B.

„Was ist Dankbarkeit?“ „— — Dankbarkeit — in seiner Erkennungsweise — — zu betrachten.“

„Weihnachten geht der Mann mit seinem Kind spazieren.“ „Ich weiß, daß Wechsellvorstände aufgenommen habe.“ „Das Wetter in den letzten Tagen ganz saumäßig, Wetter heute gut.“

Die Minderung der grammatischen Fähigkeit zeigt sich bisweilen nur in einer Vereinfachung der Konstruktion; z. B.: „Die Kinder sind den Eltern dankbar für die guten Sitten — von seiten der Eltern ihr erwiesen“ statt „für die von seiten der Eltern ihnen erwiesenen — —“. Solche agrammatischen Fehler zeigt R. auch beim Spontanschreiben (s. Lebenslauf).

Die leider nur unvollständige Untersuchung auf Findung von Partikeln u. ä. Worten zeigte, daß R. die in einem Satz zu ergänzenden Worte „damit“ und „weil“ nicht fand.

Es wäre gezwungen, diesen leichten agrammatischen Störungen zuliebe eine Mitverletzung der Brocaschen Stelle anzunehmen, gemäß der von *Bonhoeffer*, *Heilbronner* und neuerdings besonders von *Salomon*¹⁾ verfochtenen Lokalisation des Agrammatismus in

¹⁾ *Salomon*, Motorische Aphasie mit Agrammatismus usw. Mon. f

der Gegend des motorischen Sprachzentrums. Daraus, daß R. nach dem 2. Insult nur „lallte“ und in den nächsten Tagen nur ja und nein sagen konnte, muß nicht gefolgert werden, daß anfangs eine motorische Aphasie vorgelegen habe. Vorübergehende weitgehende Einschränkung des Sprechvermögens kommt bekanntlich auch im Beginn sensorischer Aphasien vor. Daher sind die hier beobachteten leichten agrammatischen Störungen wohl ebenso wie die stärkeren Paragrammatismen als temporale Funktionsstörung zu deuten, und zwar ist der Paragrammatismus als eine der Paraphasie analoge Störung aufzufassen, während der temporale Agrammatismus einer Amnesie (Unerweckbarkeit) für die spezifisch-grammatischen Worte und die formalen Regeln der Satzbildung („Satzformeln“) darstellt und der Wortamnesie vergleichbar ist; er wird daher besser als „amnestisch-grammatische Störung“ (amnestischer Agrammatismus) bezeichnet.

Damit ist nicht gesagt, daß Agrammatismus (Depeschenstil) in jedem Falle eine temporale amnestisch-grammatische Störung darstelle. Es bleibt durchaus möglich, daß auch ein motorischer, frontaler Agrammatismus vorkommt.

Wir hätten demnach mit 3 Arten von grammatischen Sprachstörungen zu rechnen:

1. Grammatische Störungen der sensorischen Sprachzone:

a) *Paragrammatismus*.

b) *Amnestisch-grammatische Störung*, die äußerlich agrammatischen Charakter hat, aber nur selten und vorübergehend als ausgeprägter Depeschenstil beobachtet wird. Diese beiden Störungen bilden Analoga zur Paraphasie und Wortamnesie. Es sind Störungen der „Satzfindung“: Fehlerweckungen oder Unerweckbarkeit der grammatischen Worte und Regeln.

2. Grammatische Störungen der motorischen Sprachzone:

Motorischer Agrammatismus: Eine im Vergleich zum amnestischen Agrammatismus schwerere und länger anhaltende Störung im Sinne eines Verlustes der grammatischen Fähigkeiten (Depeschenstil).

Dazu kommt die wohl eher in den Schläfenlappen als in die motorische Sprachzone zu verlegende *Störung des grammatischen Verständnisses* (Satzsinnverständnis, Verständnis für spezifisch grammatische Worte).

Neurol. u. Psych. 35. H. 2/3. — Derselbe, Die Lokalisation des Depeschenstils. Mon. f. Psych. u. Neurol. 45. H. 4.

In unserem Falle 1 möchten wir angesichts der anfangs vorhandenen schweren Wortstummheit, der noch nachweisbaren Reste von Spracherschwerung und der Vermeidung zusammengesetzter Worte annehmen, daß der Agrammatismus größtenteils motorischer Natur ist, daß aber wahrscheinlich auch amnestisch-grammatische Störungen beteiligt sind. Liegen doch auch Paragrammatismen in beschränkter Zahl vor, die im Verein mit den übrigen Resten sensorisch-aphasischer Störungen, auch von Alexie und Agraphie, für eine Miterkrankung der hinteren Sprachzone sprechen.

In unserem 2. Falle dagegen dürften die paragrammatischen und amnestisch-grammatischen Störungen auf ausschließlicher Verletzung des Schläfenlappens beruhen.

Über die Ergebnisse der psychiatrischen und neurologischen Untersuchungen auf einer Krankensammelstelle¹⁾.

Von

Prof. HANS BERGER (Jena),

Stabsarzt bei der Kriegslazarett-Abteilung 1/VI.

Im Jahre 1915 habe ich auf Befehl des Herrn Etappenarztes auf der Krankensammelstelle Rethel, die sich ziemlich nahe an der Front befand, täglich Poliklinik für psychische und nervöse Erkrankungen abgehalten. In dieser Sprechstunde wurden außer den täglichen Zugängen jener Krankensammelstelle an solchen Kranken auch *die* Leute untersucht, welche mir von an Ort und Stelle gelegenen Kriegslazaretten und einigen in der Nähe untergebrachten Feldlazaretten zu diesem Zwecke zugeführt wurden. Ich will im folgenden nur über die Untersuchungen an den Angehörigen der Krankensammelstelle berichten und zwar im wesentlichen nur die Ergebnisse derselben übersichtlich zusammenstellen, da ich glaube, daß gerade die Zusammensetzung des nervösen und psychischen Krankenmaterials einer solchen Krankensammelstelle auch in den Fachkreisen des Heimatgebietes auf ein ge-

¹⁾ Diese Arbeit wurde im Jahre 1916 im Felde verfaßt, es wurde ihr jedoch wegen der darin enthaltenen Zahlenangaben damals die Erlaubnis zur Drucklegung versagt.

wisses Interesse rechnen darf. Es war an jenem Ort möglich, falls eine einmalige Untersuchung zu keinem abschließenden Urteil führte, die Kranken daselbst auch einige Tage zu beobachten und wiederholt zu untersuchen und vor allem auch den Eingang erbetener telegraphischer Auskünfte aus der Heimat und die Ergebnisse anderer spezialärztlicher Untersuchungen abzuwarten. Ich werde bei den einzelnen Krankheitsgruppen jeweils angeben, wie weit die Diagnose mir gesichert erscheint oder nicht; daraus daß ich in $\frac{1}{4}$ aller Fälle die Diagnose nur als eine wahrscheinliche bezeichnete, geht wohl ohne weiteres hervor, daß ein ziemlich strenger Maßstab angelegt wurde. Da ich auch lediglich über meine eigenen Erfahrungen kurz berichte, hielt ich es nicht für nötig, auf die vorliegende Literatur einzugehen, und glaubte davon um so eher Abstand nehmen zu dürfen, da mir dieselbe im Felde nur zum Teil zugänglich ist. Ich möchte nur hervorheben, daß dieser Krankensammelstelle ihre Kranken unmittelbar von der kämpfenden oder in Ruhe liegenden Truppe zuzugingen und zwar in dem ersteren Falle direkt aus den Schützengräben kamen.

In den fast 9 Monaten, in denen ich an der Krankensammelstelle tätig war, sind 12 218 Kranke durch dieselbe gegangen, von denen ich nach Abzug derjenigen Fälle, bei denen auch bei einer wiederholten Untersuchung eine hierher gehörige Erkrankung überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte, 971 Fälle von nervösen und psychischen Leiden festgestellt habe.

Wenn ich zunächst auf die *psychischen Erkrankungen* eingehe, so wurde in 17 Fällen eine *Dementia praecox* angenommen. Es handelte sich bei diesen Kranken fast ausschließlich um junge Leute, die im Beginn der 20er Jahre standen und früher nicht gedient hatten. Nur 1 Mann war über 30 Jahre alt, und bei ihm hatte sich nach seiner Dienstzeit schleichend das Leiden entwickelt; er hatte sich in seinem Zivilleben eine Reihe von Strafhandlungen zu Schulden kommen lassen, derentwegen er bestraft worden war, ohne daß dabei bisher seine psychische Erkrankung, welche schon zu mancherlei Wortneubildungen geführt hatte, erkannt worden wäre. Der Mann war, als er mir zugeführt wurde, 2 Monate Soldat, hatte sich gut geführt, war aber allgemein durch sein eigentümliches und verschrobenes Benehmen aufgefallen. Von diesen 17 Fällen war die Diagnose in 7 Fällen auch nach den telegraphischen Auskünften aus der Heimat eine ziemlich sichere, in 2 Fällen waren schon früher schwere Erregungszustände aufgetreten und 1 von diesen war schon in einer Irrenanstalt unter-

gebracht gewesen. Die meisten von diesen 7 Kranken waren nur kurze Zeit im Felde, aber einer hatte doch ein Jahr lang den Feldzug mitgemacht und sich gut geführt. In den 10 übrigen Fällen konnte auf Grund der Untersuchung, der vorliegenden Auskünfte und der kurzen Beobachtung nur mit einer großen Wahrscheinlichkeit eine Dementia praecox angenommen werden. In keinem dieser 17 Fälle war ein akuter Ausbruch des Leidens im etwaigen Zusammenhange mit einem besonderen psychischen oder somatischen Trauma nachweisbar. Etwas größer war die Zahl der angeboren *Schwachsinnigen*, sie betrug 26, wobei ich wie bei allen anderen hier mitzuteilenden Krankheitsformen von allen *den* Fällen absehe, bei denen es zu irgend welchen Vergehen gekommen war und gegen die ein gerichtliches Verfahren schwebte, da ich auf *diese* Fälle in einem anderen Zusammenhange eingehen möchte. Unter diesen Kranken befanden sich 5 Analphabeten und weitere 4 konnten nur wenig lesen und schreiben. Bei 21 Leuten handelte es sich um einfache Fälle, die *keine* klinischen Besonderheiten darboten. Ein Kranker, der sich einer unbedeutenden Nachlässigkeit schuldig gemacht hatte, hatte aus Angst vor der geringfügigen Strafe einen Selbstmordversuch gemacht, indem er sich mit der Spitze seines Seitengewehrs in den Hals stach und dabei den Kehlkopf verletzte, so daß er in chirurgische Behandlung überwiesen werden mußte. Ein anderer Kranker hatte von Jugend auf sehr vereinzelte epileptische Anfälle, in einem 3. Falle war ein pathologischer Rauschzustand aufgetreten. Ein weiterer Kranker hatte infolge einer Verschüttung zu seinem Schwachsinn sich noch funktionelle nervöse Störungen hinzuerworben und bei einem 5. Kranken entwickelte sich auf dem Boden des angeborenen Schwachsinn eine Pfropfhebephrenie. Die Grade des geistigen Defekts waren natürlich sehr verschiedene, es handelte sich um Debile und Imbecille; die meisten waren nur kurze Zeit im Felde, aber einer von den Analphabeten hatte doch 9 Monate den Dienst im Felde ganz leidlich getan, bis er bei schwierigeren Anforderungen versagte.

Von *Paralytikern* habe ich in jener Zeit auf der Krankensammelstelle 12 untersucht, und zwar war 8 mal die Diagnose eine durchaus sichere und in 4 Fällen eine sehr wahrscheinliche. Alle Kranken standen in dem entsprechenden Lebensalter und zwar in dem von Ende der 30er oder Anfang 40er Jahre; der Zwischenraum zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse betrug 7—18 Jahre, war also nicht von *dem* verschieden, den man auch an dem Friedens-

material findet. Von den 8 sicheren Fällen waren 2 über 1 Jahr lang im Felde gewesen, bis sich die ersten Erscheinungen der Erkrankung geltend gemacht hatten. In allen 12 Fällen war das Leiden verhältnismäßig früh den Kameraden aufgefallen und hatte zur ärztlichen Untersuchung geführt, so daß in *keinem* Falle irgend welcher Schaden von diesen Kranken angerichtet worden war.

In 10 Fällen war eine *Lues cerebri* im höchsten Grade wahrscheinlich. Die Infektion lag in 9 Fällen 1—3 Jahre zurück, und nur in einem Falle war die Ansteckung vor $\frac{3}{4}$ Jahren während des Feldzugs in Rußland erfolgt. 4 mal waren epileptiforme Krampfanfälle das erste Zeichen der beginnenden cerebralen Erkrankung, sie waren in einem Falle nach 9 Monaten, in einem anderen nach 4 Monaten des Frontdienstes, in den beiden anderen Fällen schon nach kürzerer Zeit aufgetreten. Nur in 2 Fällen lagen Schädeltraumen vor, und bestand infolgedessen der Verdacht, daß vielleicht diese Gehirnschädigung zu einer Lokalisation derluetischen Erkrankung innerhalb des Zentralnervensystems beigetragen habe.

Ich sah nur eine einzige *Kommotionspsychose*, die sich an einen 14 Tage vorher erlittenen Schädelbruch angeschlossen hatte; bei meiner Untersuchung lag ein manisches Zustandsbild mit einzelnen Größenideen vor.

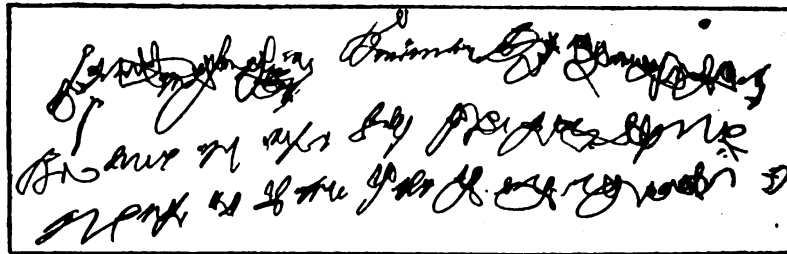
Verhältnismäßig groß war die Zahl der ausgesprochenen *Depressionszustände*, sie betrug 34. Von ihnen wurden 24 der *Melancholie* zugerechnet, in 6 Fällen von diesen bestand eine erbliche Belastung mit Gemütsleiden und in 11 Fällen waren schon in früheren Jahren monatelang anhaltende Anfälle von Schwermut zum Teil mit Anstaltsbehandlung vorangegangen, in 10 Fällen war über erbliche Belastung und frühere Anfälle nichts bekannt geworden. Selbstmordversuche im Felde lagen bei diesen Kranken nur 2 mal vor, und zwar hatte der eine Mann sich beide Pulsadern durchgeschnitten, und ein anderer hatte in selbstmörderischer Absicht eine größere Menge von Schnaps auf ein Mal ausgetrunken, beide Kranke sind ohne wesentlichen Schaden davongekommen. In 9 weiteren Depressionszuständen handelte es sich entweder um exogene Depressionen oder um Zustandsbilder anderer psychischer Erkrankungen, die noch nicht mit Sicherheit bei der damaligen Untersuchung erkannt werden konnten. Eine genaue zeitliche Zusammenstellung der Zugänge an Melancholie ergab mit Bestimmtheit, daß in diesen 25 Fällen eine Häufung derselben

zur Zeit besonderer Kampfhandlungen *nicht* festgestellt werden konnte.

Dem *manisch-depressiven Irresein*, von dem ich aus rein praktischen Gründen die Melancholie abtrenne, waren 8 Fälle zuzurechnen, in 3 Fällen war die Diagnose durch frühere Anfälle mit Anstaltsbehandlung gesichert, in den 5 übrigen Fällen war die Diagnose nur eine wahrscheinliche. Alle Kranken boten bei der Untersuchung einen manischen Zustand dar, auch hier war in *keinem* Falle ein Zusammenhang des Wiederausbruchs des Leidens mit besonderen äußeren Ereignissen nachweisbar.

Von den *anderen* psychischen Erkrankungen sind zu erwähnen 2 schwere *Psychopathen*; der eine von ihnen war durch schwindelhafte Meldungen über anmarschierende feindliche Abteilungen, Kämpfe mit denselben usw. aufgefallen, aber nach seinem ganzen sonstigen Verhalten bei der Truppe sofort richtig erkannt und beurteilt worden. Auch 2 Fälle von *Paranoia chronica* wurden mir zugeführt, von denen der eine lange Zeit in verschiedenen Irrenanstalten Deutschlands zugebracht hatte und dann in das Ausland ausgewandert war. Er hatte sich bei Kriegsausbruch trotz seines höheren Lebensalters als Kriegsfreiwilliger gemeldet und den Feldzug 9 Monate lang zur vollsten Zufriedenheit seiner Vorgesetzten mitgemacht, bis es infolge seiner krankhaften Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen zu Zusammenstößen kam. Auch in dem 2. Falle handelte es sich um einen im 4. Lebensjahrzehnt stehenden Kriegsfreiwilligen, der aber nur 6 Wochen im Heere war. In einem anderen Falle entwickelte sich im Anschluß an einen verhältnismäßig leicht verlaufenden Gelenkrheumatismus eine schwere *Choreapsychose*. In 8 Fällen lag eine anscheinend funktionelle Psychose vor, ich konnte aber bei dem Fehlen jeder Vorgeschichte zu keiner bestimmten Diagnose kommen und nur nach der objektiven Untersuchung eine Dementia paralytica und eine andere mit organischen Ausfallserscheinungen einhergehende Psychose als unwahrscheinlich bezeichnen. In weiteren 12 Fällen bestand eine hochgradige Abmagerung und Erschöpfung neben leichten psychischen Störungen wie Angstzuständen, vereinzelt Sinnestäuschungen, namentlich Illusionen, gemüthlichen Reizbarkeiten und auch leichten heiter gefärbten Erregungszuständen. Besonders bemerkenswert erscheinen mir 2 andere psychische Erkrankungen, die ich kurz mitteilen möchte. In dem ersten Fall hatte ein kräftiger 39 jähriger Pionier bei einer Minensprengung im Stollen eine CO-Vergiftung erlitten. Er war, als ich ihn unter-

suchte, in einer heiteren Stimmungslage, zeigte eine vollständige Aufhebung jeder Merkfähigkeit, hatte aber auch schwerste Gedächtnisstörungen. Er wußte zwar seinen Zunamen, konnte aber seinen Vornamen, sein Alter, seinen Heimatsort, sein Regiment, ob er verheiratet sei oder nicht usw. nicht angeben, obwohl er sich sichtlich anstrengte und sein Unvermögen ihm sehr peinlich war. Die Untersuchung des Nervensystems ergab sehr starkes Rombergsches Schwanken, starkes Zittern der Zunge und eine träge Reaktion der übernormal weiten Pupillen. Alle Haut- und Sehnenreflexe waren erhalten, und auch die Sprachartikulation wies keine Veränderung auf, dagegen bestanden die schwersten apraktischen Störungen. Er war auch nicht imstande zu schreiben und kritzelte bei den an mehreren Tagen wiederholten Versuchen meist nur unverständliche Zeichen auf das Papier, wie dies beifolgende Schriftprobe zeigt.



Er wollte hierbei seinen Namen und auf Diktat seinen Heimatsort, sein Regiment und das Datum schreiben, er vermochte auch nicht Vorgeschriebenes abzuschreiben, während er richtig las und auch das Gelesene verstand. In den 3 Tagen, die er auf der Krankensammelstelle verblieb, trat in seinem Zustand keine wesentliche Änderung ein; nach den beigezogenen Nachrichten über den weiteren Verlauf erfolgte zwar eine gewisse Besserung, ging aber die Erkrankung doch, wie dies zu erwarten war, in eine weitgehende Verblödung aus. Der 2. Fall betrifft einen 28 jährigen Infanteristen, der mit schweren psychischen Veränderungen auf die Krankensammelstelle gebracht wurde; man wußte von ihm nur, daß er *mehrere Tage* verschüttet gewesen war. Die Untersuchung des Nervensystems ergab einen im wesentlichen normalen Befund, aber es bestand eine ausgesprochene Hyperalgesie am ganzen Körper, die Körpertemperatur war leicht subnormal und betrug 35,5 in der Achselhöhle. Der Kranke zeigte ferner leichten Trismus, alle willkürlichen Bewegungen wurden ataktisch und stark zitternd ausgeführt, und er war unsauber mit Urin. Die

Mundschleimhaut war sehr trocken und borkig, der Kranke mußte gefüttert werden und war außer stande sich im Bette aufzurichten, sondern sank bei jedem derartigen Versuch erschöpft in die Kissen zurück. Er war zeitweise etwas erregt und schien Visionen zu haben, er sprach öfters leise vor sich hin und grimmassierte viel. Er antwortete auf alle Fragen mit „ich weiß nicht“, zählte längere Zeit von 1—100, bot wechselnde Stimmungen dar, war aber, sich selbst überlassen, meist heiter. Schon am nächsten Tag war er viel zugänglicher, machte Angaben über sein Vorleben und bestätigte, daß er wohl lange Zeit in einem Unterstand verschüttet gewesen sei, aber sich an Einzelheiten nicht mehr erinnern könne. Die Körpertemperatur war auf 36,3 gestiegen, er war jetzt sauber und wurde nach 3 Tagen schon wesentlich gebessert und erholt durch einen Lazarettzug abbefördert. Es ist natürlich schwer in diesem Falle mit voller Bestimmtheit anzugeben, welche äußeren Momente als die eigentliche *Ursache* des vorliegenden Zustandes anzusprechen seien. Sicher war der Mann mehrere Tage verschüttet gewesen ohne jede Nahrung und Wasser, Verletzungen und eine Hirnerschütterung und auch eine Gasvergiftung hatte er anscheinend nicht erlitten, jedoch war es damals unmöglich über die näheren Umstände, unter denen er aufgefunden worden war, etwas genaueres zu erfahren. Eine *Dementia praecox*, an die man nach dem Zustandsbild anfänglich auch hätte denken können und bei der dann wohl nach meinen sonstigen Erfahrungen das Hervortreten ausgesprochener Krankheitserscheinungen zufällig mit der Verschüttung zusammengefallen wäre, lag meiner Ansicht nach sicherlich nicht vor. Ich glaube wohl, daß in diesem Falle die deutlichen psychischen Veränderungen auf die Wirkungen der langen Verschüttung und der damit verbundenen Nahrungs- und Wasserentziehung zurückzuführen sein dürften, wofür auch die rasche Erholung, die aber doch eine Erinnerungslücke hinterließ, mit aller Entschiedenheit spricht. Ich will hier auch gleich erwähnen, daß mir wiederholt Leute als angebliche Geisteskranke zugeführt wurden, die an *Genickstarre* litten und sofort einem Kriegslazarett überwiesen wurden.

Dem *chronischen Alkoholismus* mußten 29 Fälle zugezählt werden, 8 mal handelte es sich um einfache nervöse Störungen, und Verschiedene dieser Kranken hatten wegen morgendlichen Erbrechens den Arzt aufgesucht. In 3 weiteren Fällen lag eine Alkoholpolyneuritis vor, von denen der eine beginnende Korsakoff-Störungen zeigte, 5 mal war es zu pathologischen Rauschzuständen

auf dem Boden des chronischen Alkoholismus gekommen, wobei ich, wie schon erwähnt, von allen gerichtlichen Fällen abgesehen habe. Einer von diesen Kranken, ein Bierkutscher, schoß in einem solchen Zustand mit seinem Gewehr die Äpfel von den Bäumen, die an der Straße standen, ohne glücklicherweise irgend welchen Schaden anzurichten. 10 mal hatten sich Geistesstörungen bei Trinkern entwickelt, und 7 von diesen boten bei der Untersuchung die schwersten Angstzustände dar, in denen es zu Gewalthandlungen gegen die Umgebung gekommen war; einer von diesen Kranken äußerte die Befürchtung, daß ihm von seinen Kameraden Arme und Beine abgehackt werden sollten, und war entschlossen, sich dagegen mit seinen Waffen zur Wehr zu setzen. In den 3 anderen dieser Alkoholpsychosen standen Sinnestäuschungen, Personenverkennungen und nächtliche Erregungszustände im Vordergrund des Krankheitsbildes, dagegen habe ich ein klassisches Delirium tremens im Felde nicht zu sehen bekommen. In 4 Fällen endlich war der Alkoholismus nur die wahrscheinliche Ursache der psychischen und nervösen Störungen. Alle 29 Kranke waren schon immer *Schnapstrinker* gewesen, und mehrere von ihnen hatten einen Schnapsgenuß bis zu 1 Liter täglich zugestanden. 11 von ihnen waren wegen der gewöhnlichen Trinkervergehen, wie Hausfriedensbruch, Widerstands, Beleidigung usw. verurteilt, nur 1 Kranker war wegen Trunksucht entmündigt, 3 waren schon wegen Alkoholismus in Anstalten gewesen, davon 2 wegen Deliriums. Sie gehörten verschiedenen Berufen an, und es fanden sich unter ihnen nur 2 Bierbrauer und 3 Fuhrleute.

Zur *genuinen Epilepsie* mußten sicher gerechnet werden 48 Fälle, von diesen hatten 34 Kranke schon früher an epileptischen Anfällen gelitten, in 14 Fällen dagegen sollte das Leiden erst im Feldzug aufgetreten sein. Bei diesen 14 Kranken bestand angeblich keine Belastung mit Epilepsie, und sie konnten auch keinen besonderen Anlaß für das Auftreten der Krämpfe angeben bis auf einen 25 jährigen Mann, der seit der heftigen Aufregung über eine ganz unerwartet in nächster Nähe einschlagende Fliegerbombe bis zu 3 mal täglich vollentwickelte epileptische Anfälle hatte, von denen ich selbst mehrere mit Zungenbiß, Einnässen usw. beobachtet habe. Unter den schon früher epileptischen Kranken war ein 22 jähriger Landwirt mit Turmschädel und *Dystrophia adiposo-genitalis*. 3 sicher auch zur genuinen Epilepsie gehörige Fälle wurden mir wegen epileptischer Dämmerzustände zugeführt, von diesen hatte der eine Kranke in der Kindheit an epileptischen

Anfällen gelitten, die beiden anderen hatten vereinzelte epileptische Anfälle in der Nacht. Von den Epileptikern, die schon früher an Krampfanfällen behandelt worden waren, hatten Verschiedene den Feldzug mehrere Monate mitgemacht, einer sogar 14 Monate lang, die Mehrzahl derselben war aber bald wegen ihrer Anfälle dem Arzt zugeführt worden. Über 30 Fälle von *traumatischer Epilepsie* habe ich schon an anderer Stelle¹⁾ berichtet, so daß ich hier nicht auf sie eingehen will. In 47 weiteren Fällen war nach der Art der Anfälle und der ganzen Vorgeschichte eine genuine Epilepsie sehr wahrscheinlich, jedoch schien zur Sicherung der Diagnose eine längere Beobachtung in einem Lazarett erforderlich. Eine genaue Übersicht über die zeitliche Verteilung der zur Untersuchung führenden Krampfanfälle bei den 48 sicheren Epileptikern machten es mir im höchsten Grad wahrscheinlich, daß sich dieselben, wie dies auch ganz erklärlich erscheint, in den Zeiten besonders aufregender Kampfhandlungen des Stellungskrieges etwas häuften. Ich habe dabei den weiteren Eindruck gewonnen, daß nicht, wie dies bei den durch Granatexplosionen usw. ausgelösten hysterischen und verwandten psychogenen Störungen der Fall ist, sich auch unmittelbar oder doch sehr bald nach dem betreffenden aufregenden Ereignisse schwere epileptische Anfälle einstellen, sondern daß dieselben erst etwas später auftraten. Das Maximum der Zugänge wegen epileptischer Anfälle folgte dem jeweiligen Maximum an Zugängen wegen plötzlich durch Schreck entstandener hysterischer und ähnlicher Störungen bei 2 besonders hervortretenden Gelegenheiten²⁾ um 1—2 Wochen nach. Nahm ich bei einer solchen Zusammenstellung auch noch die Fälle hinzu, bei denen genuine Epilepsie sehr wahrscheinlich war, so trat dieses zeitliche Verhältnis noch deutlicher zutage, worauf ich später nochmals zurückkommen werde.

Wie zu erwarten war, war die Zahl der *Neurastheniker* eine recht erhebliche, sie betrug 179. Die meisten waren schon vor dem Kriege wegen ihres Nervenleidens behandelt worden und boten eine konstitutionelle Neurasthenie dar. Verhältnismäßig oft fanden sich nervöse Herzstörungen mit erheblichen Pulsbeschleunigungen bis zu 128 und mehr Schlägen in der Minute bei normalem Herzbefund. In weiteren 45 Fällen handelte es sich um eine im Feldzug erworbene *nervöse Erschöpfung*, diese Kranken waren ausnahmslos Leute, die den Krieg mit allen seinen Strapazen

¹⁾ Münch. med. Woch. 1916. No. 22. S. 801.

²⁾ Den beiden Champagne-Schlachten im Frühjahr 1915 u. Herbst 1915.

von Anfang mitgemacht hatten und neben einer erheblichen Abmagerung und allgemeinen Entkräftung auch nervöse Erscheinungen zeigten. Einer von diesen Kranken, ein 32 jähriger gebildeter Mann, klagte außer anderem auch über eigentümliche Empfindungen in den Muskeln und in der Haut, er meinte, es sei ihm, als ob seine Muskeln ineinander gespießt würden und Würmer in seinem Körper herumliefen. Außer einer allgemeinen, nicht unerheblichen Übererregbarkeit des Nervensystems und einer weitgehenden Abmagerung war der objektive Befund ein normaler.

In 65 Fällen wurden unbestimmte neurasthenische Beschwerden geklagt und konnte ich auf Grund meiner Untersuchung zu keinem sicheren Ergebnis kommen, so daß schon zur Feststellung der Diagnose eine Beobachtung in einem Lazarett erforderlich erschien.

55 Fälle kamen auf *sonstige Erkrankungen des Nervensystems*, und zwar war darunter eine schwere Supraorbitalneuralgie, eine Sklerosis multiplex und eine schwere Augenmigräne. Von den 4 organischen Rückenmarkserkrankungen gehörten 3 Fälle der Tabes an, der 4. Kranke bot eine akute Myelitis mit Paraplegie der Beine, Sensibilitätsstörungen und Blasen- und Mastdarm lähmung dar. Dieser 32 Jahre alte Kranke war 4 Tage vor seiner Aufnahme an ziehenden Schmerzen in den Beinen erkrankt, und 2 Tage später war die Lähmung eingetreten. Er wurde sofort einem Kriegslazarett überwiesen, in dem er wenige Tage später seinem Leiden unter den Erscheinungen einer aufsteigenden Lähmung erlag. Von peripheren Lähmungen sah ich nur 5 Fälle, und zwar war je 2 mal der Radialis und der Ulnaris infolge einer Schußverletzung betroffen, eine totale Facialislähmung war durch eine Caries des Felsenbeins bedingt. Von 6 Fällen von Neuritis auf nicht alkoholischer Grundlage betraf 1 mal die Erkrankung den Radialis, 1 mal den Plexus brachialis und 4 mal den Ischiadicus. In einem weiteren Fall handelte es sich um nervöse Beschwerden bei einem nicht unerheblichen Diabetes, und 6 mal war ein Morbus Basedowii nachweisbar. 6 Kranke klagten über Beschwerden nach älteren Schädelverletzungen und 14 mal lag eine frische Commotio cerebri vor, in 10 Fällen endlich konnte die Diagnose nur auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems gestellt werden, ohne daß man sich für eine bestimmte Erkrankungsform ohne eine längere eingehende Beobachtung entscheiden konnte.

Der *Hysterie* mußten von den Fällen, die *ohne* Zusammenhang mit einer plötzlichen Schreckeinwirkung usw. erkrankt waren, 56 Fälle zugezählt werden. Hysterische Störungen wie

halbseitiger Schütteltremor, Blepharospasmus, hysterisches Stottern neben allen möglichen Empfindungsstörungen usw. boten 31 Kranke dar, rund in 8 Fällen lag eine hysterische Psychose oder ein Dämmerzustand vor. Wiederholt wurden nächtliche somnambule Zustände beobachtet, so war ein 23 jähriger Schlosser, der schon früher an hysterischen Krampfanfällen gelitten hatte, in der Nacht in einem solchen Zustand auf ein Dach gestiegen, deckte Ziegeln ab und warf sie auf die Straße, so daß er auch für Vorübergehende gefährlich wurde. 6 Kranke hatten hysterische Lähmungen und zwar 3 mal eine solche des rechten Arms, 1 mal eine der rechten Hand und je 1 mal eine solche des rechten Arms und beider Beine. 11 mal wurden die Kranken wegen hysterischer Anfälle aufgenommen.

In weiteren 46 Fällen war eine Hysterie sehr wahrscheinlich und zwar handelte es sich um Leute mit Krampfanfällen, zur Sicherung der Diagnose schien aber eine längere Beobachtung nötig, so daß diese Fälle hier nur zu den wahrscheinlich-hysterischen gezählt werden.

In 233 Fällen wurde das nervöse Leiden von den Kranken selbst auf eine Verschüttung, eine in der Nähe explodierende Granate oder Mine und dergleichen zurückgeführt und ergab die Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung oder Verletzung des Nervensystems. In 32 Fällen bestanden Sprach- und Gehörsstörungen, ohne daß die ohrenärztliche Untersuchung durch den Chefarzt jener Krankensammelstelle, der Ohrenspezialist war, einen wesentlichen Befund ergeben hätte. 6 mal lag eine Aufhebung des Gehörs ohne sonstige Störungen vor, bei 6 anderen Kranken war die Sprachartikulation eine hochgradig erschwerte, und in einem Falle hatte ein schon vor der Schreckwirkung bestehendes leichtes Stottern so zugenommen, daß der Kranke sich nur schwer verständlich machen konnte. In 2 Fällen bestanden hysterische Stimmbandlähmungen mit erhaltener leiser Sprache, 8 Kranke konnten nicht sprechen bei erhaltenem oder etwas herabgesetztem Gehör, und 9 weitere Kranke hatten das Gehör und die Sprache vollständig verloren. Bei sämtlichen 32 Kranken waren es einschlagende Granaten oder plötzlich explodierende Minen, die diese Störungen hervorgerufen hatten. In allen Fällen war es leicht, sich gegebenenfalls schriftlich mit den Leuten zu verständigen. Bei 2 Kranken mit vollständigem Sprach- und Gehörsverlust kehrte das Gehör und die Sprache schon im Laufe der länger dauernden *ersten* Untersuchung auf eine energische schriftlich gegebene Verbalsuggestion

hin wieder, und in einem 3. Fall war nach 2 Tagen am Morgen bei dem Erwachen Gehör und Sprache wiedergekehrt, während die anderen Fälle einer derartigen raschen Beeinflussung sich nicht zugänglich erwiesen und zur längeren Behandlung einem Kriegslazarett zugeführt werden mußten. 2 Kranke waren von *derselben* Granate verschüttet worden, der eine von ihnen bekam lediglich eine Hörstörung, der andere eine Aufhebung des Gehörs und der Sprache. Ein Mann hatte schon vor Monaten nach dem Einschlagen einer Granate in nächster Nähe die Sprache verloren gehabt, dieselbe war aber damals nach einer halben Stunde von selbst wiedergekehrt, auch jetzt bot er nach einem gleichen Ereignis einen Sprachverlust ohne erhebliche Hörstörungen dar. Gelegentlich hatten die Granaten, welche zu solchen Sprachverlusten usw. geführt hatten, bei den gleichzeitig verletzten Kameraden *besonders* grauenerregende Verstümmlungen hervorgerufen oder hatten den Betreffenden nächstehende Kameraden getötet.

Von weiteren 51 hierhergehörigen Fällen bestanden in 10 die Erscheinungen einer einfachen Hysterie mit leichten Affektstörungen und in 41 Fällen umschriebene hysterische Bewegungsstörungen, Zittern, Zuckungen und Kontrakturen. In der Mehrzahl dieser Fälle wurden auch einschlagende Granaten, Minenexplosionen, Verschüttungen und dergleichen als Krankheitsursache angegeben; wiederholt wurde aber auch das Leiden und zwar auch von den Kranken selbst auf eine heftige gemüthliche Erregung anderer Art zurückgeführt. So waren bei einem Manne diese Störungen aufgetreten, als er sah, wie andere verschüttet wurden, ein anderer hatte einen Schütteltremor der rechten Hand und eine Reihe weiterer hysterischer Störungen bekommen, nachdem er beim Ausgraben von Verschütteten einem erschlagenen Kameraden versehentlich mit der Hacke gegen den Kopf gestoßen war, und ähnliche Veranlassungen könnte ich noch mehrere anführen. Die Mannigfaltigkeit der Zuckungen, der Zitter- und Schüttelbewegungen war eine sehr große. Am häufigsten fand sich ein Schütteltremor des *Kopfes*, ferner Schütteln einer oder beider Hände und halbseitiges Schütteln; eigentlich *immer* bestand ein mehr oder minder starkes Zittern der Hände.

Recht oft wurden rhythmische, ruckartige Hebungen des Schultergürtels mit oder ohne Stoßbewegungen der Arme und Hintenüberwerfen des Kopfes und auch alleinige Streckbewegungen der gebeugten Arme mit gleichzeitigem Ausstoßen eines Lautes wie „oh“ und dergleichen beobachtet. Einen Hemispasmus glosso-

labialis und einen Blepharospasmus habe ich je 2 mal gesehen, bei einem der Kranken mit der letzteren Störung war eine Granate etwa in Kopfhöhe vorbeigeflogen, ohne ihm etwas zu tun, jedoch war er von dem Luftdruck zu Boden geschleudert worden und hatte sofort die nervösen Störungen dargeboten.

In den folgenden 34 Fällen lagen ausgeprägte *psychische* Störungen von ausschließlich hysterischer Färbung vor, die sich meist unmittelbar an das affektbetonte Erlebnis anschlossen und im wesentlichen den hysterischen Dämmerzuständen mit oft sehr dramatischen Reproduktionen des auslösenden Ereignisses zugerechnet werden mußten. Die Kranken waren meist sehr ängstlich und mehrere waren unsauber mit Urin.

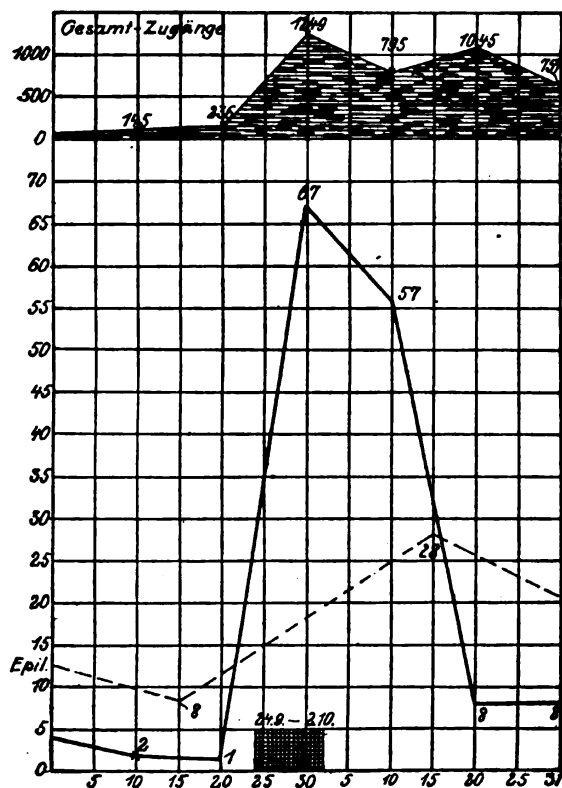
Weiter gehörten hierher 8 Kranke, bei denen sich große hysterische Krampfanfälle unter den Einwirkungen eines solchen Ereignisses, öfters erst nach einem freien kurzen Zwischenraume eingestellt hatten. Die verhältnismäßig geringe Zahl *dieser* Fälle hat mich erstaunt, besonders da unter den sonstigen Hysteriekranken kein Mangel an solchen mit Anfällen war. Auch die Anzahl der hysterischen Extremitätenlähmungen nach Schreckwirkung war eine geringe, und sie betrug nur 5, es zeigten sich wieder vor allem der rechte Arm und die rechte Hand betroffen. Diese Lähmungen waren teils nach Verschüttungen, aber auch nach Schreck über einschlagende Granaten entstanden, und in einem Falle hatte sich die Lähmung an dem linken Arm eingestellt, an dem der Betreffende schon früher eine Schußwunde erlitten hatte.

Die Gesamtzahl dieser hier eben aufgeführten angeblich nach Schreck entstandenen Fälle, die ich der *Hysterie* zurechnen möchte, betrug 130, während weitere 103 Fälle vorwiegend *neurasthenische* Erscheinungen als Folge der Schreckwirkung usw. darboten, und bei ihnen standen vasomotorische Störungen noch mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes. Man fand bei diesen Leuten oft sehr erhebliche Pulsbeschleunigungen bis zu 132 Schlägen in der Minute, starkes Schwitzen, Dermographie, ferner aber auch Schwäche in den Gliedern, namentlich ein plötzliches Versagen der Kniee, Schlaflosigkeit, gemüthliche Verstimmung usw.

Eine kurze Übersicht über diese akut durch Schreckeinwirkung ausgelösten nervösen Störungen ergibt also, daß von diesen 233 Kranken darboten:

103 neurasthenische Krankheitsbilder = 54 pCt.,

130 hysterische Krankheitsbilder = 55 pCt., unter diesen letzteren sind:



34 hysterische Psychosen und Dämmerzustände = 14 pCt. und

32 Gehörs- und Sprachstörungen = 13 pCt., von diesen zeigten wieder:

17 einen Sprachverlust mit oder ohne Gehörstörungen = 7,3 pCt. und

9 eine Aufhebung des Gehörs und der Sprache = 4 pCt.

Diese so sich gliedernden nach einer Granatexplosion usw. in Erscheinung tretenden funktionellen Störungen zeigten eine ausgesprochene Häufung dann, wenn längere Zeit starkes feind-

liches Trommelfeuer auf die im Graben befindlichen Leute eingewirkt hatte, wie dies auch die beistehende Kurve veranschaulicht.

Die Darstellung umfaßt die beiden Monate September und Oktober, vom 24. IX. bis 2. X. fanden sehr starke feindliche Angriffe nach einer mehrere Tage und Nächte anhaltenden schwersten Artilleriebeschießung statt. Es ist dies in der Figur durch das doppelt schraffierte Feld zum Ausdruck gebracht. Die ausgezogene Linie gibt die Zahl der Zugänge der eben aufgeführten Fälle für jede Dekade berechnet an, während in dem oberen Teil der Darstellung eine Kurve die Gesamtzugänge der Krankensammelstelle in den gleichen Zeitabschnitten veranschaulicht. Man erkennt ohne weiteres den ganz erheblichen und jähen Anstieg der Kurve dieser funktionellen Fälle; nun nahmen zwar auch die Gesamtzugänge in jener Zeit ganz bedeutend zu, diese letzteren erhielten sich aber längere Zeit hindurch auf einer beträchtlicheren Höhe, während die Kurve der funktionellen Störungen kritisch abfällt. Ich komme hier nochmals auf die zeitliche Häufung der *Epilepsiefälle* zurück; in die vorliegende Darstellung habe ich als punktierte Kurve die Zugänge an genuiner Epilepsie, die wegen

unmittelbar vorangegangener Anfälle überwiesen waren, eingetragen. Es wurden dafür alle Fälle, bei denen eine Epilepsie sicher und auch in hohem Grade wahrscheinlich war, verwandt. Man sieht auch an dieser punktierten Linie einen deutlichen Anstieg, und derselbe scheint in der Darstellung auch etwas später zu fallen als der Anstieg der ausgezogenen Kurve, ganz entsprechend unseren obigen Ausführungen. Jedoch liegt dies zunächst an der Art der Berechnung der Fälle, indem bei den Epileptikern hier nur die Zahlen für den ganzen Monat und nicht für die einzelnen Dekaden verwendet werden konnten. Einige Überlegung zeigt aber doch, daß eine zeitliche Verschiebung bei den Epileptikern ohne weiteres auch aus *dieser* Zusammenstellung zu erkennen ist. Die akut durch Schreck ausgelösten funktionellen Störungen verteilen sich, wenn man die Gesamtzahlen ihrer Zugänge für beide Monate vergleicht, annähernd gleichmäßig auf diese, sie betrugen für den Monat September 70, für den Monat Oktober 73 Fälle; das auslösende Moment hat auch schon in dem ersten Monat eingesetzt. Anders sind die Zahlen für die Epilepsiefälle, bei ihnen finden wir als Zugänge für den Monat Oktober 8, für den Monat September 28, also ein Verhältnis von 1:3,5. Nun könnte man aber annehmen, daß die Epilepsiefälle überhaupt entsprechend der Zunahme der Zugänge im Ganzen gestiegen seien, aber auch dies trifft nicht zu, denn das Verhältnis der Gesamtzugänge in den beiden Monaten beträgt 1630:2595; also etwa 1:1,5, so daß wohl an einem erheblichen und dem besonderen Ereignis etwas *nachhinkenden* Anstieg der Epilepsiefälle auch kein Zweifel sein kann. Wie schon oben erwähnt, habe ich das gleiche Verhalten *beider* Kurven schon bei einer, einige Monate früher liegenden gleichen Gelegenheit¹⁾ in derselben Weise beobachtet, so daß es sich mir um keine Zufälligkeit zu handeln scheint.

Von den im einzelnen aufgeführten 971 psychischen und nervösen Erkrankungen kamen auf die *funktionellen nervösen Störungen* (mit Ausschluß der hysterischen Psychosen usw.) 592 Kranke, also 60 pCt.; an Neurasthenie, nervöser Erschöpfung und verwandten Zuständen litten 382 Kranke, während auf die Hysterie mit Ausschluß der hysterischen psychischen Störungen 190 Kranke kamen.

Die Gesamtzahl der *psychischen Störungen* einschließlich der

¹⁾ Während der Frühjahrsschlachten in der Champagne im Jahre 1915.

angeboren Schwachsinnigen und der epileptischen und hysterischen Seelenstörungen betrug 183 Fälle = 19 pCt., von diesen waren die häufigsten die *hysterischen* Krankheitsformen, sie waren 42, an 2. Stelle kamen 34 schwere Depressionszustände und an 3. die angeboren Schwachsinnigen mit 26 Kranken.

Die Gesamtzahl der *Epilepsie*- und epilepsieverdächtigen Fälle war 128 = 13 pCt., während dem chronischen *Alkoholismus* 29 Fälle = 3 pCt. zugehörten.

Die Zahl *aller*, akut durch *Schreckwirkung* usw. entstandenen *funktionellen* nervösen und psychischen Störungen betrug 233, also 24 pCt. oder etwa $\frac{1}{4}$ der Gesamtnervenfälle und auf die Kranken mit Gehörs- und Sprachverlust entfielen hierbei noch nicht 1 pCt.

Ein *allgemeineres* Interesse besitzt natürlich das Verhältnis der hier aufgeführten Fälle zu der *Gesamtzahl* von 12 218 Zugängen in dem gleichen Zeitabschnitt, dies ist folgendes:

971 Nervenfälle = 7,9 pCt., davon

592 funktionelle nervöse Störungen = 4,8 pCt.,

183 psychische Störungen = 1,5 pCt.,

233 akut durch Schreck usw. ausgelöste funktionelle nervöse und psychische Störungen = 1,9 pCt.,

9 Fälle von Sprach- und Hörverlust = 0,08 pCt., das heißt also auf 1250 Kranke dieser Krankensammelstelle kam 1 solcher Fall!

Im Hinblick darauf, daß durch diese Krankensammelstelle nur Leichtkranke hindurchgingen und alle Verwundeten und ernsteren inneren und sonstigen Erkrankungen ausgeschlossen waren, wird man mir wohl unbedenklich beipflichten, wenn ich nach *diesen* Erfahrungen die Zahl der psychischen und nervösen Erkrankungen im *Felde* im Ganzen als eine verhältnismäßig kleine bezeichnete¹⁾.

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur*: Ein Eingehen auf die zahlreichen, später verfaßten Arbeiten erübrigt sich, besonders da die ausgezeichneten Sammelberichte *Birnbaum's* in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie, Bd. 11, 1915 u. ff., vorliegen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg i. Pr.)

[Direktor: Geheimrat E. Meyer.]

Diabetes und Psychose.

Von

OTTO KLIENEGER.

Die Krankengeschichte, die ich hier mitteile, ist in verschiedener Hinsicht bemerkenswert. Sie bietet einmal sowohl symptomatologisch wie in ihrem Verlaufe ein nicht gewöhnliches Bild, ist weiterhin an sich interessant als symptomatische, episodische Psychose bei Diabetes, bei dem bekanntlich ausgesprochene, durch das Grundleiden bedingte Psychosen selten sind (*Bonhoeffer*), und beansprucht endlich auch deshalb besondere Bedeutung, weil sie mit seltener Klarheit Beziehungen aufdeckt zwischen dem exogenen Zustandsbild einerseits und der endogenen Veranlagung und früheren, vorpsychotischen Gedankengängen des Kranken andererseits. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

F. R., 56 jährig, in Sachsen gebürtig, evangelisch-lutherisch, Betriebsleiter.

1. *Krankengeschichte des St. Elisabeth-Krankenhauses, Königsberg i. Pr.*

Aufnahme: 8. X. 1919. Seit 12 Jahren zuckerkrank; früher immer gesund. Im August 1919 wegen Karbunkels im Nacken auf der chirurgischen Station des Krankenhauses behandelt. Zuckergehalt damals zwischen 1,2—3,4 pCt. Vor 2 Tagen Stuhlbeschwerden.

Untersuchungsbefund: Mittelgroßer Pat. in genügendem Kräfte- und Ernährungszustand mit rötlicher Gesichtsfarbe. Im Nacken ist eine etwa 6 : 8 cm befindliche, gut granulierende Wunde, die fast eiterfrei ist. Herz o. B. Lungen o. B. Leib o. B. Der Urin enthält Zucker, kein Eiweiß. Patellarreflexe schwach auslösbar.

Diagnose: Diabetes mellitus.

Therapie: Natr. bic. Diät. Pulv. rad. Rhei.

Krankheitsverlauf: 9. X. Zucker 2,6 pCt., kein Aceton, keine Acetessigsäure.

10. X. Zucker 1,6 pCt. Aceton —. Acetessigsäure —.

12. X. Pat. ist zeitweise unklar. Es tritt im Zustande des Pat. plötzlich eine gewisse Starre ein. Atmung und Puls sind ruhig und gleichmäßig. Pat. ist für Eindrücke der Außenwelt vollkommen unempfindlich. Augen starr. Anfall geht nach etwa 15 Minuten vorüber.

14. X. Zucker 4,2 pCt. Aceton +. Acetessigsäure +. Anfälle mit Bewußtseinsstörung häufen sich.

16. X. Pat. vollständig unklar, hat Wahnideen. Erkennt niemanden aus der Umgebung. Wird deshalb nach der psychiatrischen Klinik verlegt.

Nachträglich wird von der Frau des Pat. angegeben, daß in der Familie ihres Mannes eine psychische Erkrankung erblich ist, und daß ihr

Mann auch früher einmal einen ähnlichen, aber viel schwächeren Anfall gehabt habe.

2. Krankengeschichte der Nervenlinik (Aufnahme 15. X. 1919).

Erste Anamnese (Ehefrau): Mutter des Pat. war in den Wechseljahren melancholisch.

Ehefrau kennt Pat. seit 40 Jahren; seit 33 Jahren verheiratet. Keine Kinder. 4 Aborte der Frau in den ersten Jahren der Ehe.

Pat. ist früher nie krank gewesen, nur einige Male im Betrieb am Kopf verunglückt; vor etwa 18 Jahren.

Seit 12 Jahren hat Pat. nachgewiesen Zucker, war aber trotzdem immer leidlich gesund, unterzog sich alljährlich einige Wochen einer Kur in Neuenahr. Jetzige Krankheit begann am 11. VIII. mit dem Auftreten eines Nackenfurunkels, der zunächst inzidiert wurde, am 26. VIII. Krankenhausaufnahme erforderlich machte. Lag dort (Elisabeth-Krankenhaus) 4 Wochen. Verließ das Krankenhaus in den ersten Oktobertagen, obwohl er in der letzten Zeit nachts Beklemmungen auf der Brust und Schreianfälle gehabt hatte. Zuhause nachts ähnlicher Anfall: Rang nach Luft, stöhnte; Dauer einige Stunden; schlief danach weiter. Frau brachte ihn deshalb ins Elisabeth-Krankenhaus zurück, wo sich solche Anfälle mehrmals wiederholten; habe dort auch viel geweint, wirr gesprochen, z. B.: „Ich bin tot, ich bin tot“. Redete viel vom Paradies, vom lieben Gott.

Befund und Verlauf: 15. X. Versucht in großem Wortschwall die an ihn gerichteten Fragen zu beantworten. Stimmung jovial heiter. Im Laufe seiner Schilderungen etwas erregbar.

Über seine Person, Lebenslauf, Alter, Beruf orientiert. Jetziges Jahr? „1910“.

Monat? „Der 11. oder 12“. „Dezember, November oder umgekehrt November, Dezember“.

Datum? — Wochentag? „Montag“ (statt Mittwoch).

Eltern seien gestorben; aus welcher Ursache, wisse er nicht. Sei kinderlos verheiratet. Die Frau habe einmal abortiert. Auf der Schule habe er gut gelernt. Sei seit 20 Jahren Betriebsleiter. Geht auf Fragen nach seiner früheren Tätigkeit nicht ein.

Habe seit 15 Jahren Zucker.

Krank? „Nein.“

Weshalb hier? „Das weiß ich nicht, ich war schon zuhause — da kam ich wieder ins Krankenhaus, ich habe gewartet, dann haben sie mich hergebracht.“

Greift nach einer Blumenvase, will sie nicht wieder loslassen, sagt: „Das ist das Symbol.“ Erzählt spontan, er sei schon tot gewesen, habe sich im Himmel befunden, habe das Paradies gesehen mit einem Garten, Bäumen und dem Himmel darüber; es stand angeschrieben.

Was war angeschrieben? — —.

„Gott und alle die (Pause) sind da gewesen.“

Er habe Gott nicht gesehen, auch seine Stimme nicht gehört. Doch habe ihn Gott erlöst, weil er nachts oft Gebete gesprochen habe. Er habe nachts am Nachttisch gesessen, darauf sei ein Glas und Natron gewesen (kramt auf dem Tisch herum). Er habe immer auf seine Frau gewartet, sich gedacht: „Kommt sie, kommt sie?“ Da sei jemand in den Saal ein-

getreten, den er nicht beschreiben könne; ob in Menschengestalt, wisse er auch nicht. Es müsse wohl der Böse, der Satan gewesen sein. Der habe ihn gewürgt; danach sei er eingeschlafen; es sei aber kein Schlaf, sondern der Tod gewesen; das habe er daran gemerkt, daß er morgens beim Aufwachen sich erlöst und ganz anders gefühlt habe. Die ganze Sache sei daher gekommen, daß im Elisabeth-Krankenhaus das Geschwür am Nacken ganz verpfuscht worden sei. Wie lange er an dem Geschwür leidet, kann Pat. nicht angeben. Weist mehrmals auf den Verband hin; versucht, ihn sich abzureißen.

Er habe auch hier sich erschreckt, als er einen hellen Schein in der Türe sah, den er sich nicht erklären konnte; jetzt sehe er, daß sich das Glas dort spiegle (deutet auf die weiße, vielleicht etwas blendende Türe).

Benennen von Gegenständen, Geldzusammenzählen +.

Sexuelle Infektion und Ale. negiert.

Körperliche Untersuchung: Mäßiges Fettpolster. Hautfalten abhebbar. Extremitäten schlaff. Operierter Furunkel im Nacken. Zähne defekt.

Innere Organe o. B.

Urin: Zucker +. Menge 1300 g. Spezifisches Gewicht 1030.

Pupillen eng, entrundet, auf Licht reaktionslos.

Rechte Nasenlippenfalte verstrichen.

Silbenstolpern bei Paradigmen.

Kniesehnenreflexe ++. Achillesreflexe schwach.

Reithosenhypalgesie an den Oberschenkeln.

Nachts unruhig.

16. X. Lumbalpunktion: Nonne negativ. Lymphocytose + (25 Zellen). Blut und Liquor serologisch negativ.

17. X. Wenig zugänglich. Singt viel monoton, mit lauter Stimme, pathetischem Tonfall, gebraucht dabei häufig in ständigen Wiederholungen religiöse Redewendungen; zeitweise gereizt, drohend, besonders gegen einen mitkranken Katatoniker, einen russischen Juden, dem er sich, besonders beim Absingen seiner religiösen Litaneien, mit Vorliebe zuwendet; breitet vielfach die Arme aus (Kreuzigungsstellung), sieht dabei starr mit weit aufgerissenen Augen vor sich hin. Tagsüber ruhiger als nachts.

18. X. Vorstellung im diagnostischen Kurs. Kommt langsam in eigenartig starrer Haltung, setzt sich mit eckigen Bewegungen, bleibt starr sitzen. Der Gesichtsausdruck mit den tiefliegenden Augen und dem Verband, der den Schädel und den Hals vollkommen abschließt, hat fast etwas Statuenhaftes. Ist ausgesprochen gespannt und scheint zunächst vielleicht etwas ängstlich und gedrückt, spricht spontan nichts. Als der Praktikant erklärt, er denke, es handle sich um eine Depression, und vom Referenten gefragt wird, warum er an Depression denke, wendet sich Pat. spontan an den Referenten: „Erpressung? Wer sagt da etwas von einer Erpressung?“ Gibt dann auf Fragen gut Auskunft, faßt gut auf, eher schneller als gewöhnlich, blickt interessiert umher, wird, während er zunächst wortkarg war, allmählich immer redseliger, dabei auch zunehmend lebhafter in Mimik und Bewegungen, knüpft an, lacht, witzelt, zeigt deutliche Störungen der Merkfähigkeit und gelegentlich paraphasische Entgleisungen, vor allem eine Erschwerung der Wortfindung.

Den Wochentag kenne er nicht, den Monat könne er nicht genau sagen, 10 oder 11, denke 11. Seinen Geburtstag gibt er richtig an.

Jetziges Jahr? „1900. 1911.“

Was für ein Tag heute? „Das weiß ich nicht.“

Den wievielten? „Den 11 ten.“

Vorgehaltene Gegenstände benennt er richtig. Doch zeigt er auch hier zuweilen Neigung zum Perseverieren.

Worte fehlen ihm nur gelegentlich in der Spontansprache; erklärt auch spontan: „Wenn ich etwas sagen will, manchmal fehlt mir gerade ein Wort.“

Ist leicht erregbar und gereizt, wird verschiedentlich auf Fragen unwillig, hat auch dem Praktikanten bei der dem Kurs vorhergehenden Untersuchung erklärt, er solle ihn nicht so viel fragen, er wolle seine Ruhe haben.

Meint (auf Frage), er sei hier in einem Verrücktenhaus, wenn er die Wahrheit sagen solle. Da, wo er liege, seien alle verrückt. Er wisse überhaupt nicht, warum man ihm keine Ruhe lasse, wozu das Fragen sei, ob man ihn verrückt machen wolle. Das lasse er sich aber nicht bieten. Er sei schon ganz richtig.

Faßt, als vom Praktikanten wieder etwas von Depression gesagt wird, das Wort sofort richtig auf, sagt energisch: „Von Depression kann keine Rede sein,“ lacht dann laut auf; lehnt die Frage, ob er unklar sei, entrüstet ab.

Gefragt, ob er den lieben Gott gesehen, wendet er sich brüsk zum Referenten, sieht ihn scharf und herausfordernd an, fragt laut und barsch: „Haben Sie den lieben Gott gesehen?“ Antwortet auf die Frage: Haben Sie nicht gesagt, daß Sie im Paradies waren? „Das ist verrückt. Ich sag’ ja, daß ich im Verrücktenhaus bin“; auf die weitere Frage (Haben Sie nicht gesagt, daß Sie tot seien?) lacht er eigenartig resigniert: „Nun bin ich blamiert; ja, ich muß sagen, das habe ich gesagt, daß ich tot bin; ich weiß nicht, wie das ist, ja.“ Macht einige Verlegenheitsäußerungen und Bewegungen. Beantwortet die Fragen eines ihm vorgelegten einfachen Fragebogens sehr ungenau und zum Teil falsch, dabei sehr verlangsamt. Die letzten 20 Fragen beantwortet er überhaupt nicht mehr, sondern schreibt quer über die Seite: „Das ist alles nicht war. Wenn ich frei Rehseins (?). Tod ist war.“ Seine Schrift ist zitterig, schmierig, ganz unregelmäßig, ungeschickt und holprig; setzt zum gleichen Buchstaben mehrfach an, kritzelt mitunter, läßt zahlreiche Interpunktionen und Buchstaben aus, verbindet häufig die Buchstaben eines Wortes nicht miteinander, schreibt dann wieder einen Buchstaben in den andern hinein, so daß die Schrift schwer leserlich wird und geradezu paralytisch anmutet.

19. X. Abends laut in monotoner Weise singend; dabei Wiederkehr stets derselben Töne und Reime.

20. X. Singt laut pathetisch, ekstatisch sinnlose Sätze, in denen vielfach religiöse Redewendungen vorkommen und die immer wieder mit den gleichen Reimen schließen; dabei an Vorgänge in der Umgebung manisch anknüpfend und sie mit seinen Gesängen verbindend. Begleitet diese mit großen Bewegungen, schlingt die Finger ineinander und hält die Arme so gespreizt von sich. Angeredet singt er noch lauter als zuvor, scheint zuweilen finster drohend, singt erregt weiter: „Gott ist tot, Gott ist tot.“ Wird plötzlich ruhig. Gibt vollkommen geordnet Auskunft, kommt Aufforderungen nach, benennt Gegenstände richtig mit Neigung zu perseverieren;

bezeichnet z. B., nachdem ihm zuvor ein Notizbuch gezeigt, ein vorgehaltenes Portemonnaie ebenfalls als Buch; bricht dann plötzlich ab und singt wieder in pathetisch ekstatischer Weise weiter. Aufgefordert zu schweigen, singt er in gleichem Rhythmus und Tonfall: „Nein, nein, das kann ich nicht.“ Schreibt auf Aufforderung zitternd seinen Namen, wendet sich dann ab, schließt die Augen.

Zählt Geld richtig zusammen. Ist überhaupt, sobald es gelingt, ihn aus seinem Singen herauszureißen, völlig attent. Bittet plötzlich spontan, ihm Natron zu geben. „Das Natron muß ich haben, weil ich sauer — sauer — sauer —.“ Fährt fort: „Ich wüßte ein Mittel zum Abführen.“ Bejaht die Frage nach Vorhandensein von saurem Aufstoßen. Spricht spontan weiter, er brauche Natron gegen die Blähungen, sonst steigen die Blähungen in den Kopf, und er werde verrückt. Als die Schwester gefragt wird, ob Zucker gemessen und der Polarisationsapparat in Ordnung sei, ruft Pat. unwillig und spontan dazwischen: „Hier fehlt alles zum Zuckernachsehen, es ist kein Wunder; ich habe schon gebeten, sie sollen mir ein bißchen Natron geben.“

Singt weiter, kommt wieder fast immer auf die gleichen Reime zurück: „Gott ist tot, er ist das Brot.“ „Vom Tode will ich ihn erlösen, er ist schon tot gewesen.“ Zur Schwester, immer in gleichem singenden Ton: „Mit Dir, liebes Kind, mach ich kurzen Prozeß.“ Als er das Wort „es“ hört, fragt er: „Essen?“ und fährt fort: „Das Essen ist hier schlecht, daher ist man auch so krank.“

Aufgefordert zu schreiben, nimmt er zunächst den gereichten Stift nicht, greift dann mit den Worten: „Ich werde das schönste Wort aufschreiben“ zu und schreibt: „Tod“.

21. X. Begrüßt bei der Visite den Arzt spontan, bittet ihn, ihm doch die Hand zu reichen, singt dann wieder stereotyp wie bisher.

23. X. Auf die Begrüßung (Grüß' Gott): „Ach Gott, war das schwer.“ Was war schwer? „Da oben das Beantworten (meint offenbar die Vorstellung im diagnostischen Kurs). Ich glaubte immer noch, verrückt zu sein. Ich konnte nicht fertig werden. Ich dachte, wenn doch bloß erst die Rettung da wäre.“ Stimme pathetisch erhebend: „Sie haben mir Rettung gebracht. Ich danke Ihnen vielmals und dem Herrgott. Ach, es war eine Höllenqual da oben.“

Wie gehts denn? „Ganz gut, nur hier oben (zeigt auf seinen Hals) habe ich noch mit diesen — diesen — Schmerzen zu tun — es wird aber vergehen — das ist die einzige Sache mit dieser Zuckerkrankheit.“

Wie lange hier? „Hier drin, na ja, das kann ich nicht mehr wissen — 8 oder 14 Tage.“

Datum? „Mein Gott, ich bin so angestrengt, das hat bis morgen Zeit — wirklich heute keine Gedanken mehr.“

Wodurch angestrengt? „Durch dies — eigentlich nicht Angst, aber durch dieses ganze Gebahren vor der Angst, daß ich durch ihn werde verrückt.“

Jetzt noch Angst? „Jetzt denke ich nicht mehr daran — jetzt bin ich klar.“

Warum aufgeregt? „Weil ich glaubte, ich werde verrückt.“ Im Saal auch so aufgeregt? „Das habe ich wirklich nicht gewußt, daß ich so — so viel gesungen habe. Ich möchte mich von der ganzen Sache suchen zu

befreien, um nicht verrückt zu werden. Weil ich glaubte, ich würde verrückt, da habe ich vielleicht geschrien, mehr als ich sollte." Wie kamen Sie auf diesen Gedanken? „Das sagte mir Gott — ich habe mit Gott gesprochen und habe ihm gedankt für alles, was er mir getan hat in meinem Leben."

Was hat Gott gesagt? „Er hat zu mir gesagt: Du bist verrückt."

Wie war Gottes Stimme? „Die hat keinen Klang — mir ist nur der Glaube zu Gott — und die Liebe."

Hat Gott gesprochen? „Ja, das hat er, in Gedanken hat er zu mir gesprochen."

Spricht Gott immer? „Nicht immer — aber die Gedanken, die mir Gott eingibt, die halte ich und führe sie aus — und da kann mir keiner etwas wollen, wenn ich an Gott glaube. Das ist mir ein Gedanke, wo ich nicht mehr wanke."

Früher fromm? „Früher nicht." Sei früher sehr wenig zur Kirche gegangen; jetzt wieder fromm geworden, weil er wieder dieses Leiden bekommen habe — „und Frau Sp., die sagte mir, ich hätte zu ihr öfter gesagt: Es gibt keinen Gott."

Wer ist Frau Sp.? „Das ist eine Frau — das war früher eine Maurerfrau."

Jetzt nicht mehr? „Ich weiß sie ja nicht anders zu benennen, die muß doch eine Maurerfrau sein — ihr Mann war Maurer — ich war schon einmal am Ziel, ich war schon einmal am Ziel."

Tag? „Ja — das soll ich wissen — das kann ich nicht wissen; wenn man da oben als halb verrückt ist, ist es nicht möglich."

Mit wieviel Leuten zusammen? „Nur ein Augenblickchen — 1 — 2 3— 4— 5— 6— 7— jetzt weiß ich doch nicht genau, ob es 7 oder 8."

Namen? „Namen hat mir überhaupt keiner genannt." Nennt den Namen des russischen Mitpatienten.

Ist dieser krank? „Wollte mich immer hereinlegen — schließlich erschien er einmal als solcher, der mich gerettet — Deutschland und Gott und wir."

Spricht eigenartig monoton, häufig abgehackt, mitunter undeutlich und nach Worten suchend.

Spricht Referenten mit Titel richtig an, kennt aber Namen nicht. Kommt immer wieder auf „die Bude oben" (Hörsaal, vielleicht auch Krankensaal, der freilich im gleichen Geschoß liegt) zurück und auf seine Furcht, verrückt zu werden.

Haus? „Eine Verrücktenanstalt."

Name? „Wir haben immer Verrücktenanstalt gesagt."

Stationsarzt? „Den habe ich mit dem Namen nicht kennen gelernt."

Wann gesehen? „Nur hier — bei der Untersuchung war er hier — hat mich mehrmals lassen verbinden — hat mir auch Blut —"

Löst nur einfache Multiplikationsaufgaben, versagt sonst: z. B.

13— 5— 6	5 + 8 = 12
18— 7 = 1	11 + 20 = 51
36— 11 = 23	14 + 26 = 50
38— 13 = 17	8 : 4 = 1
43— 17 = 23	15 : 3 = 3
48— 19 = 19	12 : 2 = 1

Eingekleidete Aufgaben werden sämtlich falsch gelöst. Nach Religionen gefragt, nennt er nur die evangelische und katholische Kirche; gefragt, wie diese sich unterscheiden, sagt er: „Die Schwestern haben weiße Hauben auf bei den Katholischen und die deutschen Schwestern haben auch weiße Hauben auf.“ Bezeichnet Luther als „unser heiligster Prophet“, nennt als Gründer des deutschen Reiches „Gott“, als letzten deutschen Kaiser „Wilhelm I.“; sein Vater hieß „ebenso“; sein Großvater, „den kann ich nicht sagen, so viel Wilhelms gibt es ja gar nicht.“ Ist auch bei diesen Prüfungen nicht verlangsamt.

25. X. Singt laut, brüllend, nach eigener Melodie. Wird auf Zureden bald ruhig.

Jahr +. Monat: November? Tag: 18.

Wo hier? „Im Verrücktenhaus, ich kann keinen andern Ausdruck finden. Ich soll gesund werden — ich war krank — es war mir, als ob ich verrückt werde — aber Gott hat mich gerettet, den Sieg haben wir in der Hand. Wenn Gott verrückt wäre, dann hätte er sie sterben lassen — und Glauben siegt.“ Karbunkel heilt ab. Urinmenge in den letzten Tagen um 1000 mit einem spezifischen Gewicht von 1030. Aceton +. Ist meist sehr laut und unruhig, kümmert sich um die andern Kranken, redet sie mit „Du“ an, ruft sie. Ist immer freundlich und heiter.

26. X. Singt nachmittags viel; hört aber sofort auf, wenn man mit ihm spricht.

Wie alt? „Ich muß mir überlegen, geboren 1861“ (statt 63).

Wo hier? Nennt den Betrieb, in dem er angestellt ist.

Im Bett? „Ja, 20 Jahre tätig.“

Wo hier? „Krankenhaus — wie heißt es doch?“

Datum? „Erst überlegen.“

Sei kopfkrank, Gedächtnis sei schlecht.

28. X. Wird im ganzen ruhiger, antwortet besser, ist orientiert, weiß, daß er krank war. Alles sei wie ein Traum gewesen, deshalb habe er auch nicht nachgedacht. „Im Traum scheint einem alles verständlich, da kann man nicht unterscheiden zwischen Sinn und Unsinn.“

29. X. Im allgemeinen sehr jovial und witzig. Streckt Referent die Hand entgegen: „Freue mich, Sie gesund und munter zu sehen.“ Bittet um Verlegung in ein anderes Zimmer; hier sei es nicht auszuhalten. Schläft in der Nacht besser, fängt am nächsten Morgen wieder zu singen an.

2. XI. Hat sich in den letzten Tagen ziemlich ruhig verhalten. Nach der ruhigen Abteilung verlegt. Sehr euphorisch. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz prompt.

3. XI. Gibt an, er sei wohl, als er hierherkam, wahnsinnig gewesen. Sei auf dieser Station 8 Tage. Zuvor auf dem Pavillon. Am ersten Tage auch hier. (Stimmt.) Meint, der Pavillon sei oben; es könne möglich sein, daß beide Stationen auf demselben Stockwerk liegen. Daß er geglaubt habe, er sei im Himmel, sei gestorben, das schönste Wort heiße Tod, wisse er nicht mehr. Daß er so viel von Gott gesprochen, komme daher, daß ein jüdischer Pat. sehr laut nach Gott gerufen habe; er habe deshalb seinen Gott zur Geltung bringen wollen. Angst habe er nicht gehabt; dachte nur, daß er bald sterben müsse, weil ein Arzt der Klinik ihn einmal nach seinem Testament gefragt habe; jetzt sei er ruhig. Am ersten Tag habe er hier eine Lampe zerschlagen, weil er viele Blähungen hatte, die ihm zu Kopf gestiegen seien

(hat die gleiche Angabe seinerzeit gemacht). Seine eigentliche Krankheit sei der Furunkel. Verhält sich geordnet.

4. XI. Örtlich, zeitlich, über seine Person und Umgebung orientiert. Keine Störung der Aufmerksamkeit mehr, keine Störung der Merkfähigkeit. Gibt auch über die letzten politischen Geschehnisse Auskunft. Beschreibt prompt und richtig Wege nach bestimmten Orten der Stadt, zeigt gute Urteils- und Kombinationsfähigkeit. Rechnet fehlerlos, löst auch eingekleidete Aufgaben gut.

5. XI. Füllt heute den ihm bereits am 18. X. vorgelegten Fragebogen prompt und richtig aus. Die Schrift ist gleichmäßig, etwas unbeholfen, kindlich, die Buchstaben sind meist verbunden; nur ganz vereinzelt ist einmal eine Interpunktion und ein Buchstabe ausgelassen; die Schrift ist nicht mehr zitterig und macht einen sauberen und durchaus ordentlichen Eindruck.

14. XI. Stets etwas euphorisch. Kann über den anfänglichen Zustand keine weiteren Angaben als früher machen. Knie- und Achillesreflexe auslösbar, aber abgeschwächt. Pupillen reagieren. Nach Nervenabteilung verlegt.

15. XI. Gibt an, er habe immer sehr gerne gesungen, sei Mitglied eines Gesangsvereins, in dem er schon seit 8 Jahren den 2. Baß singe. Sei nicht frömmer als andere gewesen, eher weniger. In den 25 Jahren, die er nun in Königsberg sei, sei er nicht, außer bei besonderen Gelegenheiten, in der Kirche gewesen. Sei auch zu Hause nicht besonders fromm erzogen worden.

Erinnere sich, daß er jetzt viel von Gott gesungen habe. Sei in der letzten Zeit frommer geworden, weil er durch seine Krankheit (Karbunkel, der nicht heilen wollte) sehr eingeängstigt worden sei, für sein Leben gefürchtet habe. Habe im Elisabeth-Krankenhaus häufig das Vaterunser gebetet. Habe immer gedacht: „Ach Gott, du kommst nicht wieder heraus.“ Träumte nachts immer, er sei tot. Habe sich auch das Gesangbuch ins Krankenhaus bringen lassen, weil er zu sterben fürchtete.

Bete auch jetzt noch, morgens und abends. Früher habe er vielleicht nur 2—3 mal wöchentlich gebetet; stets leise gebetet. Werde jetzt, seit es ihm besser gehe, im ganzen wieder gleichgültiger, weil diese Todesangst „ein nicht zu Recht bestehender Gedanke war.“

Zweite Anamnese (Ehefrau). 21. XI.

Vater des Pat., Mühlenbesitzer, an Altersschwäche, Mutter 1902 an Darmverschlingung gestorben. Mutter war 1900 nach dem Tod ihres Mannes vorübergehend in der Landesheilanstalt Hubertusburg, während ihrer früheren Melancholie nicht in Anstaltsbehandlung.

Sonst keine Belastung. Hat 6 gesunde Geschwister, von denen 1 Bruder vor 2 Jahren an Lungenentzündung gestorben ist. Früher nie krank gewesen. Vor 16 und vor 14 Jahren Unfälle. 1903 wurde er von einem Transmissionsriemen am Genick erfaßt, zu Boden geworfen, erlitt eine blutende Wunde am Scheitel, die genäht werden mußte, und war einige Zeit bewußtlos. 1905 fiel ihm eine schwere Brennerzange auf den Kopf, war wieder kurze Zeit bewußtlos, wurde wieder genäht. Heirat 3. X. 1886. (4 Frühgeburten; erste Frühgeburt 1888 im 5. Monat im Anschluß an einen schweren Fall auf den Rücken. Hatte nachdem keinen Halt mehr im Unterleib. Letzte Frühgeburt 1900.)

War stets ein ordentlicher Mann, nicht getrunken, mäßig geraucht, nur viel und leidenschaftlich Karten gespielt. War überall ganz besonders beliebt. Wurde vor einem Jahr zum Stadtverordneten gewählt. Ist außerdem Vorsitzender des Deutschen Werkmeistervereins, des Gesangsvereins, den er übrigens mitbegründet, verwaltet die Krankenkasse des Werkmeisterverbandes und ist Kassenrevisor der Sanitätskolonne des Roten Kreuzes.

Hat zuhause öfter gesungen. Sonst immer ruhig, nicht leicht erregbar, nicht reizbar; blieb selbst bei Ärger im Geschäft ruhig; nur wenn sich Ärger häufte, sei er einmal erregt gewesen, habe dann auch geschimpft. Habe wenig gelesen, immer nur für seine Arbeit, seine Mühle, gelebt und gestrebt. Sei stets heiter gewesen, habe nie schwarz gesehen. Habe am Leben gehängt, aber mit allem, auch dem Gedanken an den Tod, sich abgefunden. Sei früher nicht fromm gewesen, habe aber abends vor dem Schlafengehen meistens gebetet, morgens beim Aufstehen regelmäßig „mit Gott“ gesagt. Wenn die Familie unter sich war, wurde mittags stets ein Tischgebet verrichtet. Hat nie in der Bibel gelesen, ging nur bei besonderen Gelegenheiten, auch bei Besuch, in die Kirche. Setzte aber immer sein Vertrauen auf Gott, was auch gelegentlich aus seinen Gesprächen hervorging; sagte z. B. zu seiner Frau und seinen Nichten: „Ihr müßt immer auf Gott vertrauen, dann muß es euch gut gehen.“

Die Krankheit begann am 11. VIII. mit dem Auftreten eines Furunkels im Nacken, der am 23. VIII. zum erstenmal geschnitten wurde. Vom 26. VIII. bis 20. IX. stationäre Behandlung im Elisabeth-Krankenhaus. Soll nach Aussage der Krankenschwester in dieser Zeit etliche „Anfälle“ gehabt haben, über die Referentin keine näheren Angaben machen kann. Wurde dann weiter poliklinisch behandelt. Am 8. X. auf Anraten des Arztes, der ihn verband, Wiederaufnahme. Als Pat. dieses zweite Mal ins Krankenhaus ging, habe Referentin gefürchtet, daß er nicht wiederkomme, diese Befürchtung auch ihm gegenüber geäußert und ihn, indem sie sich jammernd ihm zu Füßen warf, an einen Freund, namens El, erinnert, der auch zuckerkrank war, auch zum zweitenmal deswegen ins Krankenhaus aufgenommen werden mußte und dort starb.

Einige Tage nach der Wiederaufnahme habe er gelegentlich eines Nachmittagsbesuches über furchtbare Schmerzen im Hinterkopf geklagt, als ob ein Krahn ihn von beiden Seiten mit Krallen packe. Am nächsten Morgen sei er verwirrt gewesen. Habe sie gefragt: „Mutter, bist Du da“, dann fortgefahren: „Sei stille, ganz stille,“ und als sie etwas entgegnete: „Nun bist Du tot; der liebe Gott hat gesagt, wenn Du sprichst, bist Du tot, ich bin auch tot“; habe dann auf ein Bild gezeigt, das dem Bett gegenüber hing und eine Landschaft darstellte, in der blühende Apfelbäume standen, im Vordergrund eine Straße sich hinzog und im Hintergrund Gebirge sichtbar war, und auf die Bäumeweisend, gesagt: „Das ist das Paradies“, „der Berg, das ist Deutschland, und rund herum ist der liebe Gott, der macht Deutschland noch einmal so hoch, daß es über die Berge hinaufkommt.“ Habe auch weiter noch viel vom lieben Gott gesprochen, u. a., daß Gott ihm gesagt habe, er solle mitherrschen; habe Referentin gebeten, ihm sein Gesangbuch mitzubringen, habe es sich dann unter sein Kopfkissen gelegt, wo er auch Photographien von Referentin und sich selbst aufbewahrt habe. Statt zu sprechen habe er meist gesungen; auch in den Gesängen war viel vom lieben Gott die Rede. Am nächsten oder übernächsten Tag sei er in

die Klinik gekommen. In der Zwischenzeit habe er immer wieder lichte Augenblicke gehabt, in denen man über alles mit ihm habe reden können. So habe er sich auch Referentin gegenüber mit seiner Verlegung in die Klinik einverstanden erklärt.

Referentin meint, daß ihr Mann sich im Wesen nicht verändert habe, daß er gesund sei, aber seine Gedanken noch nicht immer richtig beisammen habe, daß er sich oft erst auf Worte besinnen müsse.

25. XI. Fühle sich wohl. Habe nur noch Schmerzen an der Wunde am Hinterkopf, leide außerdem nachts, wenn er ins Bett käme, an starkem Jucken an den Beinen, daß er am liebsten alles zerkratzen möge. Es sei ihm auch noch immer etwas ängstlich zu Mute, es sei noch nicht, wie es sein solle. Die Gedanken seien „alle ordentlich“, Gedächtnis und Stimmung sei gut. Über seine Erkrankung mache er sich keine Gedanken, es sei wie eine geistige Umnachtung gewesen. Im Elisabeth-Krankenhaus sei ihm immer so gewesen, als ob er tot sei. An die Vorstellungen im Kolleg erinnere er sich; auch daß er über den jüngeren Herrn, der ihn fragte, gelacht habe, weil der selbst nichts wußte.

Sei selbst früher nie sehr fromm gewesen, habe die Kirche nie richtig besucht, habe aber in allen Dingen, die er tat, „Gerechtigkeit und Liebe walten lassen“, habe nie in der Bibel, aber wohl öfter im Gesangbuch gelesen. Habe meistens abends und morgens gebetet (Vaterunser). Sei „selbstredend“ immer gläubig und gottesfürchtig gewesen. Das Bedürfnis, in die Kirche zu gehen, habe er nie gehabt, sich deswegen aber nie Vorwürfe gemacht. „Das Öffentliche hat wenig Zweck“; habe auch nur selten das Abendmahl genommen. Die Krankheit habe im Elisabeth-Krankenhaus mit dummen Träumen begonnen; habe immer geträumt, daß er tot sei. An der Wand neben ihm habe dort ein Bild gehängt, das das Paradies vorstellte. Habe sich dann schon selbst im Himmel gesehen, alle Annehmlichkeiten des Paradieses empfunden. Glaubte, er sollte aus dem Krankenhause nach Hause kommen; wunderte sich, daß er hierher kam; meint aber, daß es notwendig gewesen! Im Krankenhaus hätten die Schwestern den ganzen Tag und die Nacht gebetet, und er hätte immer mitgebetet. Habe im Krankenhaus und auch noch hier auf der unruhigen Abteilung Gottes Stimme gehört, die immer vom Tode redete. Wisse jetzt, daß das Krankheit war. Sei auch zwischendurch immer klar gewesen; habe dann an die „Zeit der Verwirrung“ wie an „verrückte Träume“ gedacht. Als er ordentlich abgeführt hätte, sei es bald besser geworden; denn die Blähungen von dem zurückgehaltenen Stuhl seien ihm in den Kopf gestiegen.

Sei in der ganzen Zeit ängstlich gewesen, habe immer an einen Kollegen gedacht, der kürzlich an Zuckerkrankheit gestorben sei.

Habe sich hier viel über einen jüdischen Kranken geärgert, der von „seinem Gott von Suwalki“ geredet habe; sei deswegen mit ihm in Streit geraten, habe ihm immer wieder gesagt: „Gott kann nicht verraten werden; es gibt nur einen Gott.“ Daß er gesagt, „Gott ist tot“, erinnere er; habe damit den Suwalkier Gott gemeint, habe gemeint, der jüdische Gott hätte „unseren lieben Gott“ betrogen. An andere Einzelheiten während seiner Erkrankung (z. B. die pathetischen Bewegungen) könne er sich nicht mehr erinnern. Habe Gott nie gesehen. Habe, kurz bevor er in das Elisabeth-Krankenhaus gekommen war, mit einer Frau Sp., „einer heiligen, sehr frommen Frau“ (Baptistin) gesprochen, zu der er einmal geäußert: „Wenn

es einen Gott im Himmel gäbe, könne es nicht soloh ein Elend, solchen Krieg geben" u. a.; habe dann weiter viel derartiges gesprochen.

Hält daran fest, daß ihm leicht Blähungen in den Kopf steigen, und daß er dann „ruschig" werde.

Wird geheilt entlassen.

Hat im ganzen 6 kg zugenommen, und zwar in der ersten Woche (15.—22. X.) 3 kg, blieb dann 3 Wochen (bis zum 5. XI.) an Gewicht gleich, nahm in der folgenden Woche 2, in den beiden letzten Wochen je 1 kg zu. Über das Verhalten des Urins, der auch bei der Entlassung Zucker enthielt, wird weiter unten berichtet.

Körperlicher Befund bei der Entlassung: Zeichen starker Abmagerung. Leichte Kyphose. Krampfadern am linken Unterschenkel.

Rechte Pupille und rechte Lidspalte > links. Starker Arcus senilis. L. R. und C. R. +.

Rechter Mundfacialis beim Sprechen, Zähnezeigen etwas zurückbleibend. Zittern und Flattern der Gesichtsmuskulatur. Zittern der Zunge. Lidflattern.

Haut-, Schleimhaut- und Sehnenreflexe normal; Achillesreflexe nicht ganz sicher.

Motilität, Sensibilität o. B.

Kein Romberg.

Cor nicht vergrößert. Leises systolisches Geräusch (?) über der Spitze. Brachialarterien verhärtet, deutlich sicht- und fühlbar. Gefäße sonst weich. Riva-Rocci 110.

Lungen usw. o. B.

6. XII. Nachuntersuchung.

Seit 1. XII. wieder im Geschäft tätig, arbeitet täglich 3—4 Stunden. Fühlt sich wohl. Leidet nur ab und zu an leichtem Kopfschmerz. Beine seien leicht müde. Sonst keine besonderen Störungen. Nur die Stimmung sei etwas gedrückt oder richtiger: Er habe überhaupt keine Stimmung. Daran seien die Verhältnisse schuld, denn überall werde gestohlen, überall herrsche Unzufriedenheit. An die Zeit in der Klinik denke er kaum mehr zurück.

Zusammenfassend handelt es sich demnach um einen 56 jährigen, seit 12 Jahren zuckerkranken Mann, der im Anschluß an das Auftreten eines Karbunkels, der zunächst inzidiert wurde, später Krankenhausaufnahme notwendig machte, an einer Psychose erkrankte, die ein sehr wechselndes Bild zeigte und nach wenigen Wochen restlos abheilte. Im Vordergrund der krankhaften Erscheinungen standen wahnhafte Verkennungen und Vorstellungen (der Kranke glaubte, tot, im Paradies, im Himmel zu sein) und Halluzinationen (Gottes Stimme). Dazu traten eigenartige motorische Erscheinungen, wie sie nicht nur in katatonen Erregungen, sondern auch in ekstatisch pathetischen Zuständen, z. B. bei Epileptikern, vorzukommen pflegen. Zu ihnen gehören die eigenartigen Bewegungs- und Haltungsanomalien, das Singen, statt Sprechen, mit stark erhobener Stimme, aber monoton

pathetischem Tonfall, die Neigung zu Stereotypien, Verbigenerationen, Reimen und schließlich die Inkohärenz der Gedankengänge. Auffallend war der häufige Wechsel im Krankheitsbild, der wieder vor allem durch die motorischen Störungen (Zunahme oder Abnahme) charakterisiert wurde. Bei Zunahme der motorischen Erregung war der Kranke vollkommen unzugänglich und schien desorientiert und verwirrt; daß er dabei doch Vorgänge in der Umgebung auffaßte, trat darin zutage, daß er diese gelegentlich in seinen Gesängen anknüpfend einflocht. Ließen die motorischen Erscheinungen nach — zeitweise waren sie ganz geschwunden (der Kranke soll ja sogar auch in den ersten Tagen der Psychose immer wieder lichte Augenblicke gehabt haben) —, so war eine Unterhaltung mit ihm sehr wohl möglich, und dann zeigte sich, daß von einer weitergehenden Desorientierung (mit Ausnahme der zeitlichen Beziehungen) oder gar von einer Verwirrtheit keine Rede sein konnte. Im Gegenteil gab der Kranke dann relativ gute Auskunft, zeigte, ohne sich freilich irgendwie affektiv dazu einzustellen, daß er an die Zeiten stärkerer Erregung Erinnerung hatte, und suchte bisweilen sogar Einzelheiten zu motivieren oder oberflächlich zu erklären bzw. zu beschönigen; sprach z. B. einmal davon, daß ihm alles wie ein Traum sei, und äußerte öfter, daß er gefürchtet habe, verrückt zu werden. Dabei war er aber auch in diesen anscheinend freien Zeiten, wenigstens auf der Höhe der Psychose, durchaus nicht klar, obwohl er niemals einen benommenen Eindruck machte. Er faßte zwar anscheinend immer gut auf und reagierte auch prompt, aber, wie bei der Intelligenzprüfung, selbst auf einfachste Fragen oft falsch (vielleicht im Sinne des Vorbeiredens) oder in wahnhafter Einstellung (Luther = heiligster Prophet; Gründer Deutschlands = Gott). Auch verhörte er sich zuweilen ähnlich dem Alkohodeliranten, versprach sich mitunter, zeigte paragraphische, an die paralytische Schrift erinnernde und paraphasische Störungen, vor allem eine Erschwerung der Wortfindung, für die er übrigens, wie auch für einzelne andere Erscheinungen, gute Einsicht hatte, stolperte in typischer Weise über paralytische Paradigmata und bekundete immer wieder und sehr deutlich eine Neigung zum Perseverieren und eine Störung der Merkfähigkeit. Die Stimmung war, abgesehen von den Zeiten stärkerer Erregung, immer heiter und jovial, der Kranke lachte gern und witzelte gelegentlich, doch bestand dauernd eine gesteigerte Erregbarkeit und Reizbarkeit.

Allmählich stellte sich immer mehr Beruhigung und Krankheitseinsicht ein, wenn es auch bei einer oberflächlichen populären

Erklärung blieb. Die psychotischen Störungen traten zurück, um schließlich ganz aufzuhören, motorische Erscheinungen sind nicht mehr aufgetreten, die organisch anmutenden (paragraphischen, paraphasischen usw.) Störungen sind ganz geschwunden. Im ganzen blieb die Erinnerung erhalten, für manche Einzelheiten aber war sie ausgelöscht oder getrübt. R. macht sich über die überstandene Psychose keine besonderen Gedanken und ist ohne Beeinträchtigung wieder in seinem Berufe tätig.

Daß es sich nach den Erscheinungen und dem ganzen Verlauf der Psychose nur um ein symptomatisches Zustandsbild gehandelt haben kann, bedarf keiner besonderen Ausführung. Es erinnert in mancher Hinsicht an die infektiösen epileptiformen Erregungszustände, wie sie *Bonhoeffer* beschrieben hat, unterscheidet sich aber doch in anderen Zügen wieder sehr wesentlich von ihnen; auch den Bildern der Amentia steht es nahe. Bemerkenswert ist es durch das Dominieren von bestimmten einförmigen und vereinzelt bleibenden Wahnvorstellungen und Halluzinationen, die das ganze Krankheitsbild durchziehen, durch den ständigen Wechsel von als ausgesprochen psychotisch imponierenden und relativ normal erscheinenden Zeiten, in denen aber die nähere Untersuchung eine Reihe organisch anmutender Störungen (Zeichen der Bewußtseinstörung) feststellte, und endlich die relativ gute Erinnerung und Einsicht nach Abklingen und zum Teil auch während der psychotischen Erscheinungen. Bemerkenswert ist es ferner durch den körperlichen Befund, der den Verdacht der Paralyse sehr nahelegte (Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, paralytische Schrift- und Sprachstörung, dazu bei negativem Nonne und negativem Wassermann mittlere Zellvermehrung), ein Befund, den ich auch früher schon bei Diabetes beobachtet habe und durch die schnelle Restitution der körperlichen Krankheitserscheinungen.

Es fragt sich nun, ob diese zweifellos als symptomatisch zu deutende Psychose ursächlich auf den seit 12 Jahren bei dem Kranken bestehenden Diabetes zurückzuführen ist. Ich glaube, diese Frage unbedingt bejahen zu müssen. Einmal — per exclusionem — weil jede andere Erkrankung jetzt und früher auszuschließen ist und es sich also um einen echten Diabetes handelt, dann aber auch — per deductionem — durch die Betrachtung des Diabetes und seiner Erscheinungen während der Psychose. R. ist zwar erblich belastet; eine Schwester seiner Mutter war geisteskrank und hat sich im Alter von 65 Jahren erhängt; seine Mutter war nach der von uns eingeholten Krankengeschichte heiter, aber

stets leicht zänisch, leicht in Wut geratend; mit 32 Jahren erkrankte sie unter Verfolgungsideen und zeigte seitdem ein eigentümliches Wesen; etwa 30 Jahre später war sie zu keiner Arbeit mehr zu bewegen, wusch sich nicht mehr, wurde zunehmend unruhig und gewalttätig, verworren und ängstlich, verbigerierte und litt unter Verkennungen, Wahnvorstellungen und anscheinend auch Halluzinationen. Das erlaubt wohl den Schluß, daß eine gewisse Veranlagung zu psychischer Krankheit bei R. gegeben ist, reicht aber zu weitergehenden Folgerungen nicht aus und rechtfertigt um so weniger die Annahme, daß ein Einfluß der mütterlichen Psychose auf die Erkrankung ihres Sohnes besteht, als dieser früher niemals psychische Störungen, insbesondere auch nie Anomalien des Gemütslebens aufgewiesen hat und als die Psychose ja durchaus einen symptomatischen Charakter zeigt. Wenn man überhaupt geneigt ist, einen Krankheitseinfluß seitens der Aszendenz auf R. anzunehmen, so kann man das meines Erachtens höchstens insofern, als man in dem Auftreten des Diabetes eine konstitutionelle Minderwertigkeit erblickt und diese Minderwertigkeit als degenerative Schwäche auffasst. Auch bei dieser Annahme würde es sich um einen echten Diabetes handeln. Und ebenso ist der Diabetes wenigstens in seinen Wirkungen und besonders in seinen Beziehungen zur Psychose des R. als echt anzusehen, wenn man als alleinige oder wenigstens mitwirkende Ursache für sein Auftreten die beiden Kopfverletzungen heranzieht, die R. vor 14 bzw. 16 Jahren erlitten hat, eine Vermutung, die keineswegs als wahrscheinlich bezeichnet werden kann, da es sich, wie aus den Unfallakten hervorgeht, nicht um besonders schwere Unfälle gehandelt hat, sondern um Unfälle, nach denen man, wenn überhaupt, höchstens eine vorübergehende Glykosurie, niemals aber einen dauernden Diabetes hätte erwarten können. Eine dritte Ursache für den Diabetes kommt nicht in Betracht. Progressive Paralyse, an deren Vorliegen man zunächst auch oder besonders wegen des körperlichen Befundes hätte denken können, kann nach dem Verlauf ausgeschlossen werden. Für Arteriosklerose, Basedow und andere Krankheiten liegen keine Anhaltspunkte vor. Und somit kommen diese Erkrankungen, wie für den Diabetes, so auch für die Psychose des R. als ursächliche Momente nicht in Frage. Auch der Karbunkel spielt als Entstehungsursache keine Rolle, um so weniger, als R. nur an 3 Tagen (16., 19. und 20. X.) eine ganz unbedeutende Temperatursteigerung (37,2 bzw. 37,3) gehabt hat. Schließlich kann die Psychose, um alles zu erwähnen, auch nicht auf die Kopfverletzungen an sich zurück-

geführt werden (wegen der relativen Geringfügigkeit der Unfälle, der langen Zeit, die seitdem verflossen ist, und wegen des Verlaufs der Psychose). Es läßt sich demnach bei R. einerseits keine andere Erkrankung feststellen als Diabetes, und andererseits läßt sich für diesen Diabetes keine besondere Ursache nachweisen; es muß sich also um einen echten Diabetes handeln, und es ist mehr als wahrscheinlich, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Diabetes und der Psychose des R. besteht. Daß dieser Zusammenhang tatsächlich gegeben ist, läßt sich noch auf anderem Wege erweisen. Die Zuckerausscheidung des R. betrug bei seiner Aufnahme in das Elisabethkrankenhaus am 9. X. 2,6 pCt., am 10. X. 1,6 pCt. Aceton und Acetessigsäure waren nicht vorhanden. Am 13. X. war R. zeitweise unklar, am 14. X. häuften sich die Anfälle von Bewußtseinsstörung, die Zuckerausscheidung war auf 4,2 pCt. gestiegen, die Aceton- und Acetessigsäureprobe fiel positiv aus. In der Klinik war aus äußeren Gründen (Hefe nicht erhältlich, Polarisationsapparat in Reparatur) die quantitative Zuckermessung in den ersten Tagen leider nicht möglich. Am 27. X., an welchem Tage zum erstenmal die Zuckermessung wieder erfolgen konnte, fand sich im Urin ein Zuckergehalt von $2\frac{1}{2}$ pCt., am 29. X. von 1,6 pCt., am 30. X. von 0,7 und am 31. X. von 0,5 pCt. In den folgenden Tagen blieb die Zuckerausscheidung auf dieser niedrigen Stufe, später stieg sie wiederholt an, kam aber nicht mehr auf über 1,9 pCt. hinauf. Es sind somit die psychischen Störungen in Verbindung mit einer Vermehrung der Zuckerausscheidung aufgetreten, mit einer Verminderung des Zuckergehalts im Urin sind sie zurückgegangen und verschwunden. Mit dieser Feststellung scheint mir auch die letzte Bedingung für die ursächliche Abhängigkeit der Psychose vom Diabetes erbracht. Bemerkenswert ist übrigens, daß die Urinmenge auf der Höhe der Psychose in der Zeit vom 22.—27. X. nicht über 1300 g, das spezifische Gewicht 1030 bzw. 1028 betrug, daß mit der Besserung vom 29. X. an ein Steigen der Urinmenge auf durchschnittlich $2-2\frac{1}{2}$ l im Tage, zugleich ein Sinken des spezifischen Gewichts unter 1020 einsetzte. Ich weiß nicht, ob ein ähnliches Verhalten der Urinmenge bei Diabetespsychosen bereits beobachtet worden ist. Jedenfalls sollte in allen Fällen darauf geachtet werden, weil sich daraus eventuell Schlüsse auf die Entstehung (vielleicht auch die Behandlung) ableiten lassen. Die Möglichkeit, „daß die starke Durchspülung des Körpers, die beim Diabetes stattfindet, das Zustandekommen von eigentlichen Autointoxikationen verhindert, ist in Hinsicht auf die Seltenheit von Diabetespsychosen

bereits von *Bonhoeffer* erwogen worden. *Bonhoeffers* Theorie findet in dem Fall R. zweifellos eine Stütze.

Was mich zu der ausführlichen Mitteilung des Krankheitsfalles veranlaßte, ist nun nicht nur das ungewöhnliche symptomatische Bild, der eigenartige Verlauf und die relative Seltenheit echter Diabetespsychosen, sondern vor allem dies. Es war mir, wie ich schon sagte, auffällig, daß Wahnideen und Halluzinationen nahezu isoliert auftraten, trotz ihrer Einförmigkeit aber das Krankheitsbild während seiner ganzen Dauer beherrschten und ihm eine ausgesprochen religiöse Färbung gaben, und daß auch in dem motorisch bedingten Singen religiöse Wendungen, meist in der gleichen Weise immer wiederkehrten. Das legte die Vermutung nahe, daß wir es hier mit endogenen Faktoren zu tun hätten, daß das ganze, nicht gewöhnliche Krankheitsbild durch eine Verbindung von endogenen und exogenen Faktoren zu erklären sei.

Das Auftreten von paranoiden Erscheinungen weist mehr noch, wie ich meinen möchte, als das Auftreten von affektiven Störungen auf die endogene Komponente hin. Wie schon der Gesunde aus einer endogenen Unsicherheit heraus bei besonderen Anlässen (erster Ball, erstes Auftreten in Uniform) vorübergehend zu paranoiden Vorstellungen (Beziehungsideen) neigt, so sehen wir, wie *Kretschmann* in seinem sensitiven Beziehungswahn einleuchtend dargetan hat, nicht selten aus der endogenen paranoiden Veranlagung heraus ausgesprochen paranoische Prozesse sich entwickeln. Daß eine Änderung der Affektivität die endogenen psychischen Eigenarten stärker hervortreten läßt (*Seelert*), scheint mir nicht zweifelhaft. Erst kürzlich beobachteten wir in der Klinik eine an Dementia praecox leidende Frau, die ein sehr eigenartiges, an den Eifersuchtschwahn der Trinker erinnerndes paranoides Wahngebäude hatte und bei der sich eine Neigung zu Eifersucht bis weit in die vorpsychotische Zeit hinein feststellen ließ.

Gerade das Verfolgen von solchen Wahnideen, die in eine bestimmte Richtung gehen und sozusagen im Gesunden wurzeln oder zum mindesten weitgehende Beziehungen zum normalen Leben haben, scheint mir für die Beurteilung des Kranken und des Krankheitsbildes von besonderer Bedeutung. Zu den Vorgängen, die geeignet sind, uns die inneren Zusammenhänge zu eröffnen, glaube ich, mit in erster Linie die religiösen Wahnbildungen rechnen zu müssen, namentlich sofern sie das Krankheitsbild beherrschen und nicht nur episodisch auftreten oder ohne besondere Plastik im Hintergrund bleiben. Gerade zu religiösen Fragen haben alle Menschen eine gewisse Stellung genommen, alle Menschen haben

eine gewisse religiöse Erziehung genossen, und so ist es nicht verwunderlich, daß wir religiösen Vorstellungen, religiösen Wahnideen und Halluzinationen gerade in Psychosen besonders häufig begegnen.

Mitverantwortlich für ihr Auftreten mag in manchen Fällen — bei R. scheint mir das sicher erwiesen — ein gewisses Krankheitsgefühl, Furcht vor Siechtum und Tod zu sein; sehen wir doch auch den geistig Gesunden bei schweren Krankheiten, selbst den Spötter und Skeptiker am Lebensende, ich erinnere an *Voltaire*, oft genug zu seinem Kinderglauben zurückkehren. Um so auffälliger war mir, daß R. sowohl wie seine Frau behaupteten, niemals sehr fromm, weniger fromm als andere, gewesen zu sein. Sie begründeten diese Behauptung damit, daß sie erklärten, R. habe nie in der Bibel gelesen und sei nur selten, nur bei Besuch und besonderen Anlässen in die Kirche gegangen. Die Erklärung ist indessen nicht stichhaltig. Denn bei genauer Anamnese, die nachträglich auf Grund und an der Hand der Krankheitsbeobachtungen erhoben wurde, konnte festgestellt werden, daß die angebliche Nichtfrömmigkeit lediglich in der äußeren Nichtbetätigung bestand, daß R. „selbstredend“ „immer gläubig und gottesfürchtig gewesen“, daß er sich bemühte, in allen Dingen Gerechtigkeit und Liebe walten zu lassen, daß er meistens ein Abendgebet gesprochen, auch zu Tisch gebetet habe, morgens „mit Gott“ aufgestanden sei, daß er selbst stets sein Vertrauen in Gott setzte und auch die Familie dazu anhielt: Daß er auch sonst mit religiösen Fragen sich beschäftigte, geht aus seinen Gesprächen mit Frau Sp., „der heiligen, sehr frommen Frau“, hervor. Demnach haben wir es zweifellos mit einem religiös veranlagten Menschen zu tun, und die religiöse Färbung des Krankheitsbildes entspricht nur seiner vorpsychotischen religiösen Veranlagung. Dazu kommt als zweiter verstärkender Faktor, wie ich oben schon erwähnt habe, das Bewußtsein der Schwere der Erkrankung und die Angst vor dem Tode. Bevor R. zum zweitenmal das Krankenhaus aufsuchte, warf seine Frau sich ihm jammernd zu Füßen und erinnerte ihn an einen Freund, der, wie er, zuckerkrank zum zweiten Male ins Krankenhaus aufgenommen wurde und daselbst starb. Die Gedanken an diesen Freund haben ihn nicht losgelassen. R. ist nicht frei von abergläubischen Vorstellungen, was ja auch aus seinen immer wiederkehrenden Äußerungen über die Entstehung der Psychose hervorgeht. Auch daß im Elisabeth-Krankenhaus viel gebetet wurde, daß später in der Klinik ein Arzt unvorsichtigerweise eine Frage nach seinem Testament stellte,

mag ihn in dem Gedanken an seinen Tod bestärkt und ihn so in seine religiöse Einstellung tiefer hineingetrieben haben. Mit dieser Auffassung stehen auch die durchaus glaubhaften Angaben des R. im Einklang, daß er in letzter Zeit frommer geworden sei, weil ihn seine Krankheit (der Karbunkel, der nicht heilen wollte) geängstigt und er für sein Leben gefürchtet habe, daß er, eben weil er zu sterben fürchtete, häufiger gebetet habe und sich auch ein Gesangbuch habe bringen lassen. Nicht nur um Todesgedanken handelte es sich dabei, sondern, wie er einmal sagte, geradezu um „Todesangst“. Die Berücksichtigung aller dieser Momente und der Veranlagung des R. macht uns die Psychose verständlich. Die exogene Psychose erzeugte eine Bewußtseinsstörung, in der im Sinne der vorpsychotischen Veranlagung und der besonderen vorpsychotischen Erlebnisse und Vorstellungen ein einfaches Landschaftsbild als Paradies verkannt wird und aus einem besonderen Gefühl beim Erwachen gefolgert wird, daß die vorhergehende Ruhe kein Schlaf, sondern der Tod war, und in der nun vielleicht infolge der Neigung zu perseverieren, die im ganzen Krankheitsbild von imponierender, vielleicht wesentlicher Bedeutung war und daher vielleicht auch die relative Monotonie verschuldete, traumhaft die Vorstellungen, tot, im Himmel, im Paradies zu sein, sich fortsetzten. Auch die Halluzinationen, die R. hatte, sind nur ein besonderer Ausdruck der ihn beherrschenden Vorstellungen. War die Bewußtseinsstörung tiefer, so standen die als endogen imponierenden Erscheinungen zusammen mit den motorischen Störungen im Vordergrund, daß man an einen endogenen Krankheitszustand hätte denken können. Bei Abnahme der Trübung gingen die paranoiden Vorstellungen und Halluzinationen zurück, R. zeigte dann für sie trotz fortbestehender Bewußtseinsstörung relativ gute Einsicht. Mit dem weiteren Abklingen der Psychose schwanden auch die Todesgedanken und die Furcht, verrückt zu werden, die wohl teils einem gewissen Krankheitsgefühl, teils der Einsicht in die Umgebung entsprang, und es setzte wieder eine gewisse Gleichgültigkeit ein.

Interessant ist endlich auch die Betrachtung der Affektivität des Kranken. Während seine Mutter früher ein offenbar manisches Temperament aufwies, in ihrer Psychose aber ängstlich wurde, während ihre geisteskranke Schwester durch Suicid endete, scheint R. selbst von manischer Konstitution und frei von depressiven Schwankungen zu sein. Dafür sprechen die anamnestischen Feststellungen, daß er immer heiter gewesen, nie schwarz gesehen, daß er überall besonders beliebt war; auch daß er viel und „leiden-

schaftlich" Karten gespielt, einen Gesangverein gegründet hat und den verschiedensten Vereinen als Vorstand angehört, ist in diesem Sinne zu deuten. Trotz des 12 Jahre bestehenden Diabetes hat die manische Konstitution des R. sich nicht geändert, ist vielmehr in der Psychose nur noch deutlicher zutage getreten. Er war fast dauernd jovial-heiter, lachte gern, witzelte gelegentlich, knüpfte manisch an und war dabei auffallend leicht erregbar und gereizt.

Für die Frage der Verbindung endogener und exogener Faktoren und damit auch der Pathogenese der Psychose überhaupt, die besonders von *Seelert* aufgeworfen und erörtert ist, gibt der Fall R., wie mir scheint, mit seltener Klarheit Aufschluß. Ich glaube überhaupt, daß eine Klärung der Frage vor allem durch eingehende Betrachtung symptomatischer Krankheitsbilder zu erwarten ist. Haupterfordernis dafür ist einmal die möglichst exakte Krankenbeobachtung, dann aber — und in gleicher Linie — auch die besondere kritische Würdigung dieser Beobachtungen und der vorpsychotischen Konstitution unter Zugrundelegung einer zweiten Anamnese, d. h. nachträglich festzustellender Erhebungen, die von diesen während der Krankheit gemachten Beobachtungen ausgehen und auf ihnen fußen müssen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in Breslau.)

„Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen.“

Eine persönliche Bemerkung

von

OSWALD BUMKE.

In einer unter dem obigen Titel erschienenen Monographie¹⁾ schreibt *P. Schröder*: „*Hoche* und *Bumke* haben dann bekanntlich diesen Satz (innerhalb der Gruppe gibt es überhaupt keine scharfen Grenzen, und das Suchen nach reinen Formen ist hier ein Phantom') verallgemeinernd auf die gesamte Psychiatrie angewendet und ernstlich in Zweifel gezogen, ob es überhaupt zu erwarten sei, daß die Psychiatrie den Standpunkt einer rein symptomatologischen Betrachtungsweise je werde hinter sich lassen können; sie haben in Frage gestellt, ob die Hoffnung, alle seelischen Stö-

¹⁾ Berlin. Karger. 1920. S. 40 und 41, Anmerkung.

rungen in Krankheitseinheiten zu zerlegen, nicht aus prinzipiellen Gründen für alle Zukunft aufgegeben werden müsse."

Ich lege Wert darauf festzustellen, daß sich *Schröder* hierin, soweit es mich angeht, irrt. Bald¹⁾ nach *Hoches* bekanntem Ansturm gegen die klinische Richtung *Kraepelins* habe ich²⁾ als einer der ersten mich mit seinem Standpunkt auseinandergesetzt und ihn abgelehnt. Nicht einmal innerhalb des engeren Gebietes der *funktionellen* Krankheiten, des manisch-depressiven Irreseins also und der Entartungspsychosen³⁾, die *Hoche* selbst bei seiner Kritik in erster Linie im Auge gehabt hatte, habe ich damals auf die Aufstellung von Krankheitstypen verzichten wollen; die verallgemeinernde Anwendung der *Hocheschen* Anschauungen auf die *gesamte* Psychiatrie aber, die mir *Schröder* heute ausdrücklich vorwirft, ist für mich weder damals noch irgendwann sonst in Frage gekommen.

Hinsichtlich der *funktionellen Psychosen* habe ich in der erwähnten Arbeit geschrieben: „Die letzte Konsequenz dieser Entwicklung würde doch immer die sein, daß wir innerhalb der endogenen Psychosen auf die Aufstellung ganz bestimmter Formen und Formengruppen schließlich überhaupt ganz verzichten müssten. Ob wir dann anstatt endogen manisch-depressiv sagten oder nicht, wäre ganz unerheblich. Zu dieser skeptischen Auffassung liegt aber doch kein Grund vor. Die Psychiatrie hat zu dieser Resignation ebensowenig Anlaß wie die Botanik und Zoologie, die auch unter dem Zeichen der Entwicklungslehre an der Unterscheidung von Arten und Formen festgehalten haben. Notwendig ist dagegen, gerade der Übergangsfälle wegen, daß die Typen rein erhalten bleiben."

Das galt also für die funktionellen Psychosen, d. h. für den Formenkreis des manisch-depressiven Irreseins und (falls man diesen wie *Schröder* und ich eng ziehen will) für alle „Entartungspsychosen" überhaupt. Wenn ich diese funktionelle Gruppe als etwas in sich Geschlossenes heraus hob, so geschah es im wesentlichen, um sie soweit wie irgend möglich von der *Dementia praecox*

¹⁾ Wie ich *heute* zu diesen Fragen stehe, geht ja aus meiner „Diagnose der Geisteskrankheiten" hinreichend deutlich hervor.

²⁾ Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Gaupps Zbl. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 32. S. 381.

³⁾ Diesen damals auch von mir gebrauchten Ausdruck, den auch *Schröder* anwendet, habe ich später aus allgemeinen Gründen (vergl. *Bumke*). Über nervöse Entartung, Springer, 1912) fallen gelassen und durch den freilich auch nicht sehr befriedigenden Namen der endogenen oder funktionellen Psychosen ersetzt.

abzurücken, über die ich schrieb: „Welches aber auch ihre Beziehungen zur Entartung und ihr Verhalten in Bezug auf die Vererbung sein mögen, vom manisch-depressiven Irresein und von der Paranoia werden wir sie gerade in diesem Zusammenhange scharf trennen müssen.“

Trotzdem scheint *Schröder* zu glauben,¹⁾ ich hätte sogar die *organischen Krankheiten* vom Typus der Paralyse, die *Epilepsie* und die *symptomatischen Psychosen* mit den funktionellen zusammen werfen wollen. Daß hier Übergänge schlechthin nicht bestehen können, und daß scharfe klinische Abgrenzungen deshalb nicht bloß nötig, sondern auch grundsätzlich möglich sein müßten, habe aber gerade ich immer wieder betont und hervorgehoben, daß diagnostische Schwierigkeiten *dieser* Art einfach auf den Mängeln unseres jeweiligen diagnostischen Könnens beruhten. Wenn *Schröder* gelegentlich einmal Zeit finden sollte, die erwähnte Arbeit aus dem Jahre 1909 zu lesen, so wird er sich überzeugen, daß der von mir damals eingenommene Standpunkt im wesentlichen derselbe²⁾ ist, den er heute vertritt.

¹⁾ l. c., S. 41, Anmerkung.

²⁾ Man vergleiche Sätze aus meiner Arbeit wie die folgenden: „Dann aber würde die symptomatologische Forschung unseres Erachtens sicher in sehr einseitiger Weise beeinflusst werden, wenn wir nunmehr alle diese Formen nur unter dem Gesichtspunkt betrachten wollten, ob und wie weit manisch-depressive Züge in ihnen erkennbar sind.“ „Gerade aus den von *Dreyfuß* und *Specht* beleuchteten Tatsachen könnte unseres Erachtens sehr wohl gefolgert werden, daß der Begriff des zirkulären Irreseins wieder enger gefaßt und daß speziell zwischen Cyklothymie, Manien, Melancholien und echten zirkulären Psychosen wieder strenger unterschieden werden müßte als bisher.“ „Dringender als diese Aufgabe ist wohl die Abgrenzung aller endogenen Psychosen von der Dementia praecox und von denjenigen Seelenstörungen, die wir heute bald zu dieser, bald zum manisch-depressiven Irresein oder zur Paranoia deshalb gerechnet haben, weil wir sie nicht verstehen und nicht unterzubringen wissen. Die Grenzen zwischen den zirkulären Formen und den jugendlichen Verblödungsprozessen sind wohl nur deshalb immer wieder unscharf und undeutlich geworden, weil es eine ganze Anzahl von Krankheiten gibt, die sehr wahrscheinlich zu beiden Gruppen keine engeren Beziehungen haben. Auch hier können uns nur scharfe Begriffe, eng gezogene Grenzen, hüben und drüben, vor Irrtümern schützen“ mit den Worten, mit denen heute *Schröder* seine eigene Arbeit beschließt: „Es diskreditiert das manisch-depressive Irresein unnütz, wenn demselben allerlei ungewöhnliche Psychosen hinzugezählt werden, die weder charakteristisch manische noch charakteristisch depressive Phasen aufweisen, nur weil sie diese oder jene verwandten Züge mit dem manisch-depressiven Irresein haben, und weil sie sicherlich nicht der Dementia praecox und auch nicht anderen Krankheitsgruppen zugehören.“

Freilich, der eingangs von *Schröder* erwähnte Satz¹⁾ stammt tatsächlich von mir; in ihm hatte ich die von *Hoche* aufgeworfene Frage in einer für weitere Kreise bestimmten Arbeit²⁾ noch einmal scharf formuliert, um sie dann — *anders als Hoche zu beantworten*. Das hat *Schröder* übersehen. Sein Irrtum über meine Auffassung ist entstanden bei Gelegenheit eines von ihm erstatteten Referats³⁾ über diese meine zweite Arbeit. Aus diesem Referat geht sehr deutlich hervor, daß er seiner Kritik im wesentlichen nicht meine eigene Veröffentlichung, sondern eine Arbeit von *Hoche* zugrunde gelegt hat. Wer selbst viel referiert hat, weiß, wie leicht solche Irrtümer entstehen können, und wenn ich diesen Irrtum richtig stelle, so geschieht es nur, weil er mir sachlich und persönlich unerwünscht ist.

Sachlich scheinen mir alle Ausstellungen an der klinischen Forschungsweise *Kraepelins* und alle Vorschläge über Einführung einer „Strukturanalyse“, einer „mehrdimensionalen Diagnostik“, über die Abkehr von der somatischen und über die Vertiefung der psychologischen Betrachtungsweise, die in neuerer Zeit gemacht worden sind, nur unter der selbstverständlichen Voraussetzung Sinn zu haben und fruchtbar zu sein, daß zwischen den der Norm verwandten, psychologisch verständlichen und untereinander nicht scharf abgrenzbaren funktionellen und den durch irgendwelche groben Eingriffe in das Hirngeschehen organisch oder exogen bedingten Krankheiten⁴⁾ streng unterschieden wird. Ohne diese Scheidung zwischen krankhafter *Anlage* und krankhafter *Entwicklung* auf der einen und dem Krankheitsprozeß auf der anderen Seite wird eine Verständigung über alle diese Fragen schlechthin unmöglich sein.

Was mir *Schröders* Irrtum *persönlich* peinlich macht, brauche ich wohl nur anzudeuten. Wenn ein Kliniker beim Kampfe gegen die herrschende Forschungsrichtung seinen Oberarzt auf einem zwar versöhnlich gestimmten und zu gewissen Zugeständnissen bereiten, aber immerhin doch auf einem Flügel seiner Gegner findet, so ist das vielleicht ungewöhnlich. Kommt es aber vor — und zwischen *Hoche* und mir hat dieser Zustand über 5 Jahre bestanden —, so haben, glaube ich, weder der Chef noch der Assistent Grund, diesen Tatbestand in sein Gegenteil verkehren zu lassen.

¹⁾ „Ob die Psychiatrie den Standpunkt etc.“ s. o.

²⁾ Zur Frage der funktionellen Psychosen. Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. 1912. Bd. VI.

³⁾ Mon. f. Psych. Bd. 32.

⁴⁾ Über die Dementia praecox kann man verschiedener Meinung sein. Ich persönlich rechne sie auch heute noch zu den nicht psychisch bedingten und psychologisch unverständlichen Krankheiten und würde den psychischen Faktoren hier wie bei der Paralyse höchstens einen formgebenden Einfluß zusprechen wollen.



Fig. 2. Fall 1, oberes Dorsalmark, Hypoplasie des Goll'schen Stranges, der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn u. des Gowers'schen Bündels, Erweiterung des Centralcanales, ependymäre Gliose.

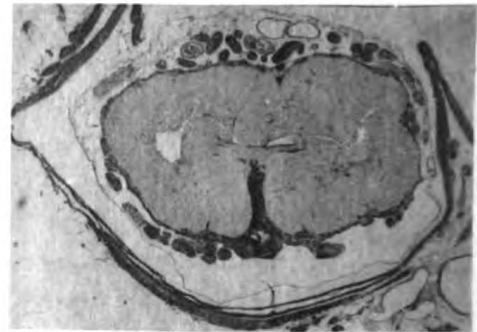


Fig. 3. Fall 1, oberes Dorsalmark, Nekrose und Spaltbildung im Bereich der grauen Substanz, l. ist das nekrotische Material ausgefallen.



Fig. 4. Fall 1, mittleres Dorsalmark. Hinterstränge durch ein bindegewebiges Septum von einander getrennt.

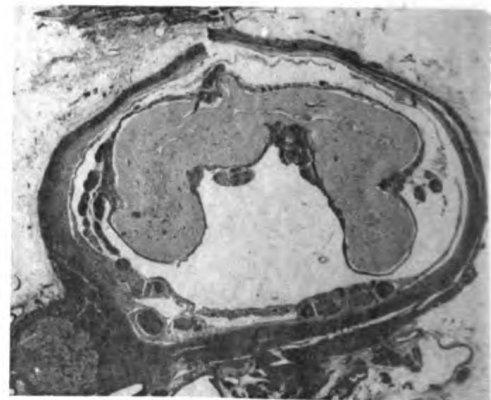


Fig. 5. Fall 1, unteres Dorsalmark. Weites Klaffen des vorderen Längsspaltes. Graue Substanz durch Spaltbildung zerstört. Die Hinterstränge haben sich nicht aneinandergelegt. Fehlen des hinteren Septums.



Fig. 6. Fall 1, unterstes Dorsalmark. Uebergang zur Area med.-vasc. Zerklüftung der hinteren Peripherie, epitheltragende Spalten.



Fig. 7. Fall 1, Schnitt durch die Area medullo-vasc. Die Oberfläche bildet eine Schicht sehr kernreichen Granulationsgewebes. Hinüberwachsen des Epithels von der Seite her.



Fig. 8. Fall 1, Area med.-vasc., links vorderes Septum und Vorderhorngegend, mit myelitischen Veränderungen. Oben Granulierende Zone, Ueberwachsung durch Epithel.

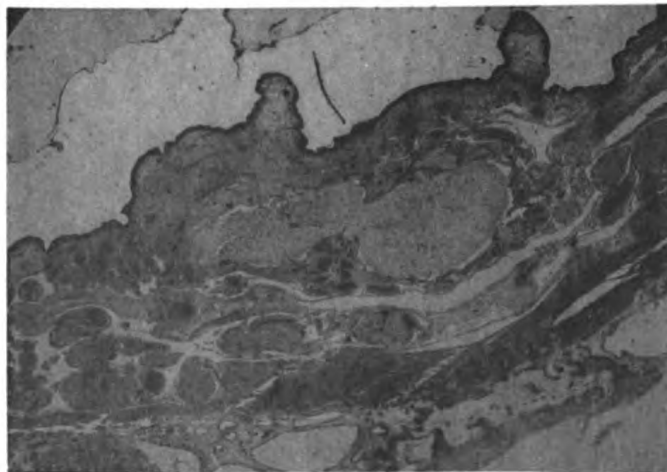


Fig. 10. Fall 1, Schnitt aus dem Lumbalmark. Bedeckung des Rückenmarkes mit faltiger Haut. Diastematomyelie.



Fig. 12. Fall 2, Schnitt aus dem 10. Dorsalsegment. Beginnende Spaltung des Rückenmarkes. Undeutliches mediales Vorder- und Hinterhorn links.

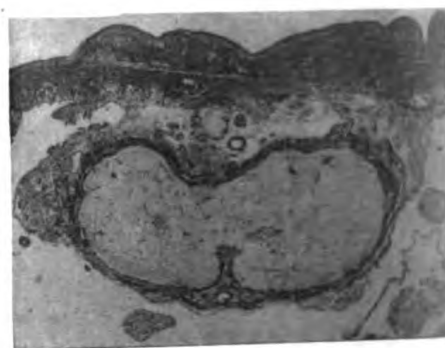


Fig 14. Fall 2, Querschnitt unterhalb der Area. Unvollständige Diastematomyelie, Dorsaleine abgesprengte Säule. Ventral Cystenohlraum zwischen Pia und Arachnoidea.



Fig. 13. Fall 2, Subcutane Myelomeningocele. Linke Hälfte der Area umgeben und zerklüftet von Bindegewebe — Links versprengte Insel. Ueberdeckung durch Haut. Unten rechts beginnt der Hohlraum der Cyste.



Fig. 15. Fall 2, die gleiche Schnitthöhe wie Fig. 14 mit Färbung nach Pal. Mediale Verbände nicht differenziert.

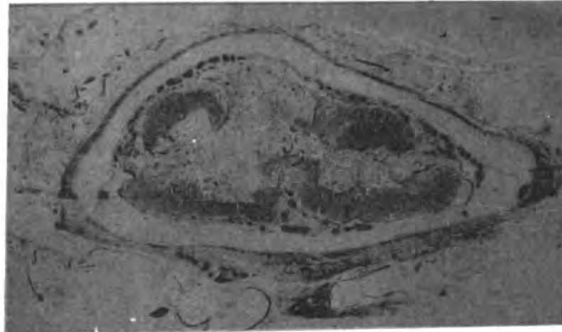


Fig. 16. Fall 3, Querschnitt dicht oberhalb der Cyste. Beginnende Diastematomyelie.

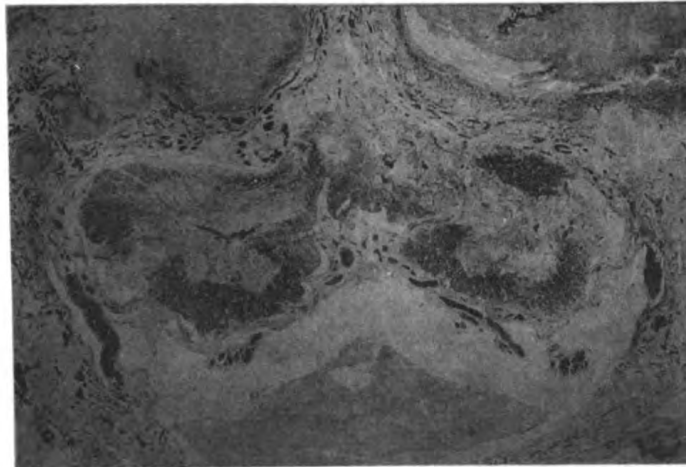


Fig. 17. Fall 3, Querschnitt oberhalb der Area. Ausgesprochene Diastematomyelie. Dorsal und Ventral eitriges Exsudat.



Fig. 18. Fall 3, Querschnitt durch die Mitte der Geschwulst. Area durch ein vorderes Septum in zwei Hälften zerlegt. Ueberwachsung der Area mit Bindegewebe und Epithel. Ventral und lateral von der Area Abscesse.

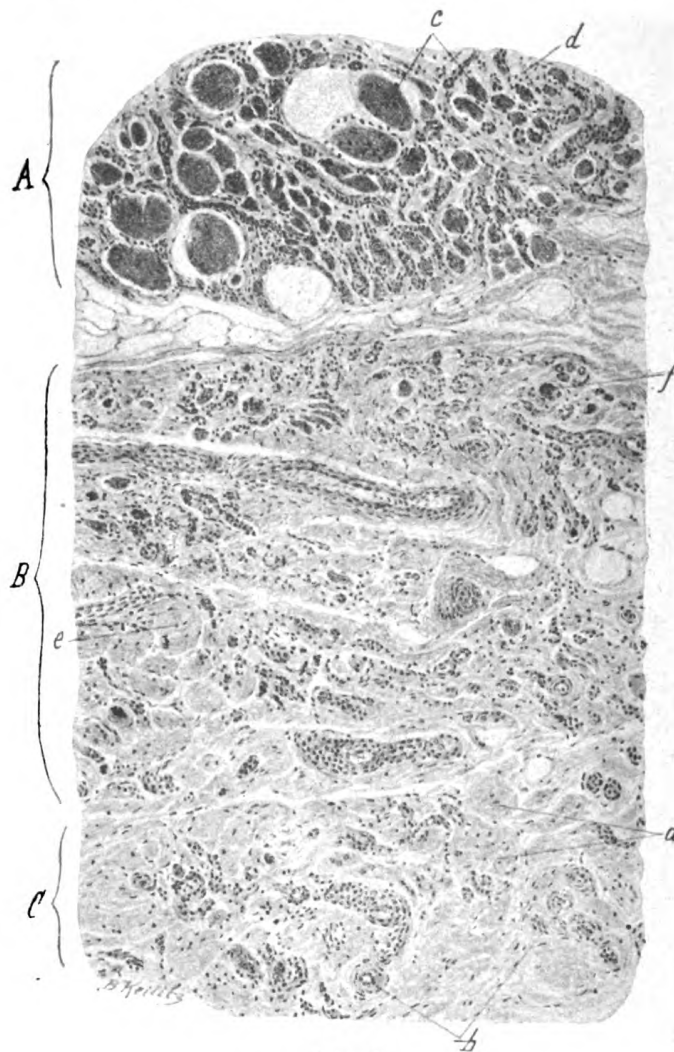


Fig. 1.

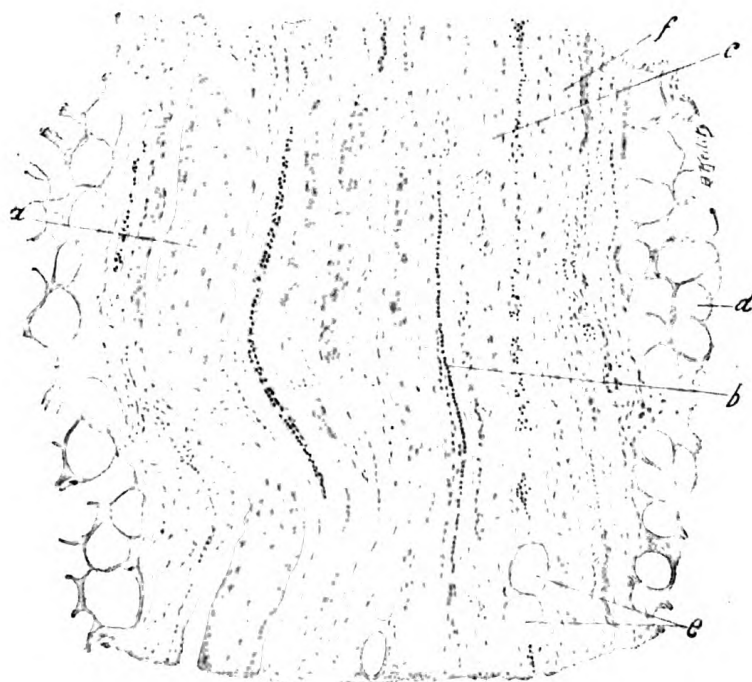


Fig. 2.

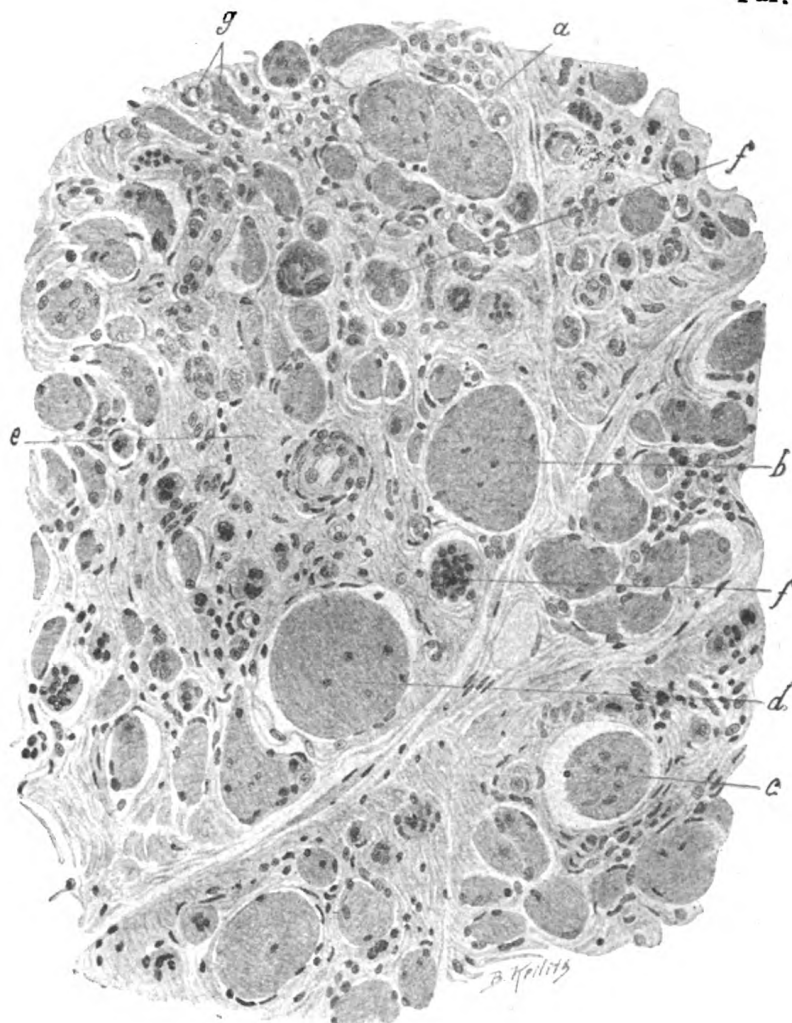


Fig. 3.

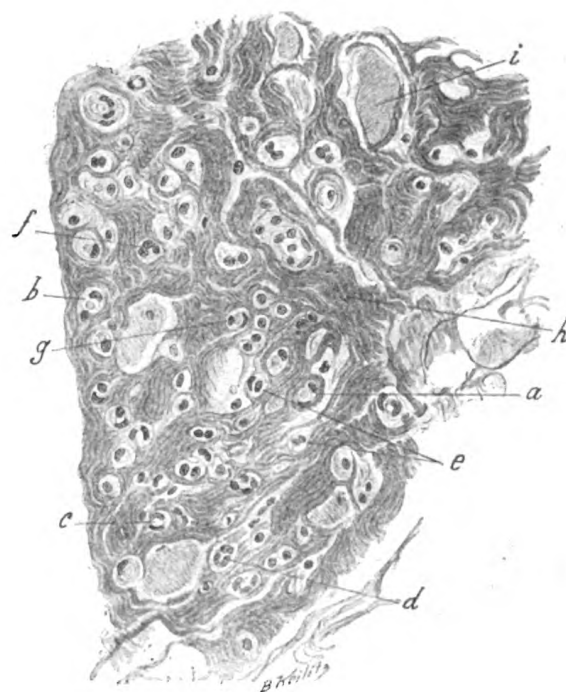


Fig. 4.

